FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892 | THÈSE | N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Juillet 1892, à 1 heure.

Par Eugène BÉCHET

Né à Avranches (Manche), le 30 juillet 1862
Ancien interne des Asiles d'aliénés de la Seine
Ancien interne provisoire des Hôpitaux
Médailles de bronze de l'Assistance publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

FORMES DE LA MALADIE DE PARKINSON

Président : M. CHARCOT, *professeur*.
Juges : MM. PROUST, *professeur*.
BALLET } *agrégés*.
POIRIER }

PARIS

ANCIENNE MAISON DELAHAYE

LOUIS BATAILLE, ÉDITEUR
23, Place de l'École de Médecine, 23.

1892

Nº 10

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TILLAUX.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale	SEE (G.). POTAIN. JACCOUD. PETER.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies nerveuses	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL. LE FORT. DUPLAY. LE DENTU.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	TARNIER. PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RICARD.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	ROBIN (Albert).
BRISSAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des travaux anatomiques.	SCHWARTZ.
BRUN.	HUTINEL.	QUENU.	SEGOND.
CAMPENON.	JALAGUIER.	QUINQUAUD.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	RETTERER.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	REYNIER.	WEISS.
DEJERINE.	MARIE.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE LE DOCTEUR V. BÉCHET

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CHARCOT

MEMBRE DE L'INSTITUT

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

FORMES DE LA MALADIE DE PARKINSON

INTRODUCTION

La maladie de Parkinson (paralysie agitante) est une affection aujourd'hui bien connue et généralement facile à diagnostiquer grâce aux nombreux travaux publiés sur ce sujet depuis une trentaine d'années.

Il semble donc qu'il doive rester peu de chose à en dire au point de vue clinique. Cependant après avoir entendu M. le professeur Charcot formuler des réserves sur quelques cas d'un diagnostic difficile, après avoir vu un certain nombre de malades s'éloignant notablement du type ordinaire, j'ai pensé qu'il serait de quelque intérêt de retracer un tableau des aspects variés de la maladie de Parkinson.

J'ai tenu à rester exclusivement sur le terrain clinique, sans me hasarder dans des hypothèses plus ou moins fondées sur la nature de l'affection, d'autant mieux que je n'ignorais pas que M. le Docteur Paul Blocq poursuivait sur ce sujet des recherches anatomo-pathologiques dont il doit prochainement publier les résultats.

Mon programme se réduisait donc à ceci : décrire les différentes modalités cliniques de la paralysie agitante, en cherchant à les différencier des affections qui peuvent simuler chacune de ces formes.

Pour cela il fallait les réunir par groupes, artificiels, sans doute,

quoique fondés sur l'observation ; c'est ce que j'ai cherché à faire en donnant autant que possible un exemple de chaque variété.

J'ai cru devoir entrer dans quelques détails à propos de certains points de diagnostic, alors que d'autres sont brièvement signalés ; c'est que j'ai eu surtout en vue ce que j'avais pu observer, et les erreurs de diagnostic dont j'avais été témoin.

J'ai donné aussi quelques développements à la description des attitudes qui présentent des variations encore peu connues.

Mais avant tout, je tiens à exprimer ma reconnaissance aux maîtres dont j'ai reçu l'enseignement pendant le cours de mes études médicales.

Je remercie vivement M. le professeur Charcot de l'honneur qu'il a bien voulu me faire en acceptant la présidence de cette thèse. Tous les éléments en ont été réunis dans son service et les commentaires qui les accompagnent découlent de l'enseignement que j'y ai reçu.

La tâche m'a été grandement facilitée par la bienveillance du personnel de ce service auquel je n'étais plus attaché quand j'ai entrepris la rédaction de ce travail. Mon maître et ami Dutil, qui m'a laissé toute liberté pour recueillir les observations des malades qui se présentaient à la consultation ; M. le Docteur Paul Richer, chef du laboratoire, qui a bien voulu m'autoriser à reproduire plusieurs de ses dessins ; M. Londe, directeur du service photographique, qui a consenti à prendre des clichés de la plupart de mes malades ; M. le Docteur Parinaud, chef du service ophthalmologique qui, tant à la Salpêtrière qu'à sa clinique, m'a prodigué ses excellents conseils ; M. le Docteur Gilles de la Tourette, ancien chef de clinique ; M. le Docteur Paul Blocq, chef des travaux anatomiques, me permettront de leur exprimer toute ma reconnaissance.

Je dois aussi une grande gratitude à M. le professeur Laboulbène qui m'a souvent guidé de ses sages conseils, et à M. le professeur Tillaux près de qui j'ai pendant deux ans puisé les principes de la bonne chirurgie.

Il est parmi mes maîtres un homme auquel je dois une mention

toute spéciale : c'est M. le Docteur Paul Poirier, chef des travaux anatomiques à la Faculté, qui ne m'a ménagé ni les conseils ni les enseignements, et a bien voulu me faire une place dans son laboratoire de l'École pratique.

Je n'ai garde d'oublier l'excellente année passée dans le service de M. le Docteur Rendu.

Je remercie également MM. Gaucher, Polaillon et Marchand de l'enseignement que j'ai reçu d'eux.

M. le Docteur Falret, pendant l'année que j'ai eu l'honneur de passer dans son service, ne s'est pas contenté de m'apprendre les éléments de la pathologie mentale ; il m'a toujours témoigné une bienveillance spéciale, se rappelant qu'il avait été jadis le collègue de mon père ; en mon nom et en souvenir de Celui que j'ai eu le malheur de perdre, je le prie d'agréer l'assurance de ma vive reconnaissance.

Dans ses entretiens de chaque matin M. le Docteur Séglas a su, plus que quiconque, me rendre attrayante l'observation des aliénés.

Dans le stage, trop bref à mon gré, que j'ai fait dans les asiles de la Seine, j'ai pu grandement apprécier les conseils des chefs auxquels j'ai été attaché, MM. Magnan et Paul Garnier.

Depuis plusieurs mois, j'ai trouvé dans M. le Docteur Budin, un chef ainsi bienveillant que savant, grâce à lui et à ses aides j'aurai pu acquérir quelques connaissances précises en obstétrique.

Je remercie enfin tous ceux qui m'ont aidé de leurs conseils et honoré de leur amitié, en particulier les Docteurs Noël Hallé, J. Belin, H. Rieffel.

Historique.

La première description régulière qui ait été donnée de la paralysie agitante, date de 1817, elle est due à James Parkinson, médecin anglais, qui l'a présentée dans un petit ouvrage intitulé « Essay on the Shakimg palsy ».

Sans retracer ici, l'historique complet des travaux parus sur le sujet, et sans prétendre trancher la question de savoir si la priorité appartient réellement à Parkinson, il convient de rappeler que quelques pathologistes ont essayé de retrouver dans les descriptions plus anciennes de Sauvages (1) et de Sagar (2), tous les caractères de la paralysie agitante, sous les noms de *Chorea festinas* et de *Scelotyrbe festinas*.

D'après MM. Charcot et Vulpian, Copland (*a dictionnary of practical medicine*, article paralysie) cite Harsher, Diemerbrock, Schelhammer, Hamberger, Franck comme ayant décrit la paralysie agitante avant Parkinson.

Quant à ce dernier auteur, voici le tableau qu'il en avait tracé.

« Le début s'opère d'une manière insidieuse, rarement le malade peut en indiquer l'époque précise. Les premiers symptômes observés sont, un léger sentiment de faiblesse avec tendance à trembler qui ont lieu tantôt dans la tête, tantôt et plus communément dans les mains et les bras. Ces symptômes s'accroissent progressivement, et un an environ à partir de l'époque où il ont été pour la première fois remarqués, le malade, surtout pendant la marche, tient son corps plus ou moins fortement incliné en avant. Peu à peu les membres inférieurs deviennent à leur tour le siège de tremblement, et à mesure que la maladie progresse, on les trouve de moins en moins capables d'exécuter les ordres de la vo-

(1) SAUVAGES, *Nosologia methodica*. Clas. IV-XXI.
(2) SAGAR, *Morborum symptom*. Class. VII.
(3) Traduction empruntée à la Revue de MM. Charcot et Vulpian in *Gaz. Hebd.* 1861.

lonté ; alors l'agitation des parties affectées est tellement persistante que le malheureux malade trouve à peine quelques minutes de repos. Si par suite d'un brusque changement de position, le tremblement cesse dans un membre, il reparaît bientôt dans un autre membre. La marche qui jusque-là avait procuré au malade un soulagement temporaire, en le soustrayant à ses tristes réflexions, devient bientôt impraticable. S'il veut avancer, en effet, par une action indépendante de la volonté, il se porte sur la partie antérieure des pieds et sur les orteils, et en danger à chaque pas de tomber sur la face, il se voit contraint d'adopter le pas de course.

A l'époque la plus avancée de la maladie, le tremblement a lieu même pendant le sommeil qu'il interrompt fréquemment. Le malade devient incapable de porter ses aliments à sa bouche et se voit obligé pour cet acte même, de recourir à un secours étranger. Il y a une constipation opiniâtre. Le tronc est, d'une manière permanente, courbé en avant, et le menton appliqué sur le sternum, les forces musculaires ont partout diminué, la mastication, la déglutition même sont difficiles, constamment la salive s'écoule de la bouche, l'agitation devient plus violente et plus constante encore. L'articulation des mots est devenue impossible. Les urines, comme les matières fécales sont rendues involontairement. Le subdélirium et le coma terminent la scène. »

Depuis le mémoire de Parkinson, la maladie fut maintes fois signalée en Angleterre et en Allemagne, en particulier par Elliosston (1), Marshall-Hall (2), Stokes (3), Graves (4), Basedow (5), Romberg (6), Cohn (7), etc...

(1) Ellioston, *Principles and Practice of medicine*. London, 1833.
(2) Marshall-Hall, *On the diseases and derangements of the nervous system*. London, 1841.
(3) Stokes, *Clinical lectures*.
(4) Graves, *A System of clinical medicine*. Dublin, 1843.
(5) Basedow, *Casper's Wochenschrift*, 1851.
(6) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkr.*, 1851.
(7) Cohn, Ein. Beitrag zur Lehre der Paralysis agitans, in *Wien. med. Wochenschr.*, 1860.

En France, à part un mémoire de Toulmouche (1) présenté à l'Académie de médecine en 1833, où au milieu d'observations variées, on trouve quelques faits bien nets de maladie de Parkinson, elle était restée à peu près complètement ignorée jusqu'en 1850. A cette époque, M. Germain Sée (2) la signale d'une manière explicite dans son mémoire sur la chorée; elle y figure parmi les maladies qui peuvent être confondues avec la danse de Saint-Guy. — Trousseau (3) en 1859 dans ses leçons sur la chorée, trace un tableau succinct de la paralysie agitante.

Mais le travail qui a réellement servi de point de départ à tout ce qui a paru depuis trente ans sur ce sujet est la *Revue clinique* de MM. Charcot et Vulpian (4) publiée dans la *Gazette hebdomadaire* en décembre 1861 et janvier 1862.

Depuis ce mémoire, les recherches se sont succédé; en 1867, sous l'inspiration de M. Charcot, M. Ordenstein (5) consacre sa thèse à l'étude de la paralysie agitante et de la sclérose en plaques et cherche à établir le diagnostic différentiel entre ces deux affections qui, jusqu'à cette époque, étaient souvent confondues en clinique; c'est d'ailleurs un point sur lequel M. Charcot est revenu à différentes reprises dans ses leçons, et sur lequel insistèrent également MM. Bourneville et Guérard (6).

Dans une leçon du 19 novembre 1876, attirant l'attention sur différentes particularités de la maladie, M. Charcot fait remarquer que le tremblement ne constitue pas un symptôme nécessaire, qu'il peut passer inaperçu ou même faire complètement défaut; il se fonde sur cette absence du tremblement et sur la conservation de la force musculaire pour démontrer que la dénomination de paralysie agitante est impropre, et propose de lui substituer le

(1) Toulmouche, *Observations de quelques fonctions involontaires de la locomotion et de la phonation*. Paris, 1833.

(2) Germain Sée, *De la chorée et des affections nerveuses en général*. Paris, 1851.

(3) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*.

(4) Charcot et Vulpian, De la paralysie agitante. *Gaz. hebd.*, 1861-1862.

(5) Ordenstein, *Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques disséminées*. Th. Paris, 1867.

(6) Bourneville et Guérard, *De la sclérose en plaques disséminées*. Paris, 1869.

nom de maladie de Parkinson. C'est à l'étude de ces cas sans tremblement qu'est consacrée en grande partie la thèse de M. Boucher (1) sur la forme *fruste* de la maladie de Parkinson. L'année suivante paraissait l'article très complet de M. Fernet dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Il a paru ensuite une série de mémoires, les uns ayant trait surtout à l'étude clinique, comme la thèse du Docteur de Saint-Léger (2), les autres s'occupant de l'étiologie comme les thèses de MM. Leroux (3), Lhirondel (4), Vesselle (5) ou de quelques points de diagnostic, comme MM. Demange (6) et Ricoux (7). La remarquable étude de MM. Lereboullet et Bussard (8) dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, résume tout ce qui a été fait sur le sujet antérieurement à 1884, et mérite une mention spéciale. Parmi les travaux publiés depuis cette époque, il convient de citer, la thèse de M. Dubief (9), les mémoires de Teissier (10) de Lyon, de Koller (11), de Sass (12), de Borgherini (13), consacrés surtout à l'étude de l'anatomie pathologique. La thèse de M. Lacoste (14) et la *Revue clinique* de M. Paul Berbez (15) sur la forme hémiplé-

(1) Boucher, *De la maladie de Parkinson, et en particulier de la forme fruste.* Th. Paris, 1877.

(2) De Saint-Léger, *De la paralysie agitante.* Th. Paris, 1879.

(3) Leroux (Paul), *Contribution à l'étude des causes de la paralysie agitante.* Th. Paris, 1880.

(4) Lhirondel, *Antécédents et causes dans la maladie de Parkinson.* Th. Paris, 1883.

(5) Vesselle, *Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante.* Th. de Lyon, 1881.

(6) Demange, Le tremblement sénile et ses rapports avec la paralysie agitante : *Rev. Méd.*, 1882.

(7) Ricoux, Th. de Nancy, 1882.

(8) Lereboullet et Bussard, *Dict. ency.*, 2e série, tome 20. Article paralysie.

(9) Dubief, *Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson.* Th. Paris, 1887.

(10) Teissier, *Lyon médical*, 1888.

(11) Koller, Beitræg zur pathologischen anatomie der paralysis agitans (*Arch. path. anat.*). Berl., 1891.

(12) Sass, St Péters., *Med. Wochen*, 1891.

(13) Borgherini, Della paralysi agitante. *Rivista sperimentale di freniatria.* Padova, 1889 et 1891.

(14) Lacoste, Thèse de Paris, 1887.

(15) P. Berbez, La maladie de Parkinson hémiplégique. *Gaz. hebd.*, 1889.

gique de la maladie de Parkinson, les thèses de MM. Siotis (1), Bourgarel (2), Vincent (3), Vandier (4), Huber (5), de Blocq (6), les leçons du mardi, par M. le professeur Charcot (7), où se trouve la remarquable observation qui lui a servi à créer le type d'extension, enfin une longue série de mémoires et d'observations, dont l'énumération serait trop fastidieuse, et dont l'indication aura sa place dans chacun des chapitres de cette étude.

(1) SIOTIS, *Des déformations de la main dans la paralysie agitante*. Th. Paris, 1887.

(2) BOURGAREL, *Réflexions sur le tremblement sénile*. Th. Paris, 1887.

(3) VINCENT, *Étude de la paralysie agitante avec quelques considérations sur le tremblement*. Th. de Lyon, 1888.

(4) VANDIER, *Paralysie agitante consécutive aux traumatismes*. Th. Paris, 1886.

(5) HUBER (Armin.), *Études myographiques sur la paralysie agitante*. Th. Zurich, 1887.

(6) BLOCQ, *Des contractures*. Th. Paris, 1888.

(7) CHARCOT, *Leçons du mardi*, 1887-88.

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION D'UNE MALADIE DE PARKINSON TYPIQUE A SON STADE DE COMPLET DÉVELOPPEMENT.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet atteint de paralysie agitante, on ne peut manquer d'être frappé par la singularité de son aspect extérieur absolument typique, du moins dans le cas où la maladie est arrivée à son stade de complet développement.

On a alors devant soi un sujet ayant d'ordinaire atteint ou dépassé la période moyenne de la vie et dont la physionomie, le maintien, les mouvements attirent de suite l'attention de l'observateur.

Est-il assis, il se tient sur le bord de son siège, courbé en avant et comme recroquevillé sur lui-même, la tête fléchie sur la poitrine, les mains ramenées sur les cuisses, les jambes pliées, les pieds touchant le sol seulement par leur pointe. Tout le corps est secoué par un tremblement continuel qui imprime aux membres, au tronc, à la tête, une succession perpétuelle d'oscillations sans trêve ni repos, comme si le siège sur lequel il repose, au lieu de s'appuyer sur un sol fixe, était supporté par un plan mobile et trépidant. Les pieds, au lieu de rester en place décrivent une série de mouvements de flexion et d'extension comme s'ils voulaient faire mouvoir une pédale ; les mains, ramenées l'une près de l'autre sur les cuisses, semblent occupées à exécuter activement un travail déterminé, le pouce en adduction se meut sur les autres doigts, comme si le malade était en train de rouler une boulette de papier, d'émietter du pain ou d'effiler du linge.

La tête penchée en avant paraît soudée au corps, et on dirait qu'elle ne se meut que par la transmission directe des mouvements de celui-ci. Des rides du front profondes, des sourcils re-

levés, des yeux brillants avec un regard fixe, des traits immobiles, une bouche légèrement entr'ouverte, donnent à la physionomie un air d'étonnement peu en rapport avec l'activité que les mains paraissent déployer.

Mais le malade ne va pas rester longtemps dans cette position ; bientôt, on le voit reculer son siège, pencher davantage le corps en avant, prendre appui sur ses genoux, et se lever péniblement tout d'une pièce, comme si les différentes parties de son corps étaient soudées ensemble, et réunies d'une façon immuable. Pendant qu'il exécute ce mouvement, la fixité du regard s'accentue, augmentant encore l'expression étonnée de la physionomie.

Une fois sur ses pieds, il se met à marcher à petits pas ; les membres inférieurs rigides et demi-fléchis se déplacent lentement, péniblement ; le malade ne détache pas son pied du sol, mais le fait glisser parallèlement à la ligne de marche, la pointe étant ramenée en dedans. Le tronc, plus penché en avant encore que pendant la station assise, suit le mouvement des membres, comme s'il faisait partie d'une même tige rigide fortement coudée. Les bras tombent le long du corps, le coude restant un peu éloigné du tronc et en demi-flexion, les mains ramenées au-devant de la ceinture. Les membres supérieurs suivent passivement le déplacement du reste du corps, comme si l'articulation de l'épaule était ankylosée, et ne présentent à aucun moment ce balancement qu'on observe dans la marche physiologique ; on croirait, en se plaçant derrière le sujet, voir un homme portant dans ses mains un précieux fardeau qu'il craint de laisser tomber ; les jambes en effet, ne tremblent plus ; mais si on regarde les mains, on les voit toujours animées des mêmes mouvements. La tête reste fléchie, le cou tendu en avant, le regard dans le vague, comme si le malade n'avait pas à se préoccuper des obstacles qui peuvent se trouver sur sa route, et contre lesquels ses pieds glissant sur le sol sont à chaque instant exposés à buter. Mais dès qu'il a fait quelques pas, l'allure se précipite, la cadence du pas devient plus rapide, le corps s'incline de plus en plus en avant ; le voilà obligé de prendre, bien malgré lui, une sorte de pas de course car il se sent menacé de

tomber lourdement en avant, ou d'aller donner de la tête contre le mur, s'il ne rencontre pas un appui auquel il puisse se retenir pour modérer ce mouvement. Il s'arrête alors avec quelques oscillations qui peuvent faire croire qu'il va tomber à la renverse ; puis il repart, continuant à passer par les mêmes phases, d'allure lente, course précipitée, menace de chute, et arrêt ; en le suivant dans la rue, on le voit accomplir toute sa promenade par une succession de séries semblables.

Une fois qu'il est arrêté, vient-on à lui donner une légère poussée, le voilà parti malgré lui, sans pouvoir modérer son mouvement ; si au contraire on le tire légèrement à l'improviste par son vêtement, aussitôt, il se met à marcher en arrière ; le mouvement rétrograde se précipite très vite et devient promptement dangereux si on n'a pris les précautions nécessaires pour prévenir une chute. Tout cela ne se passe pas sans déterminer chez lui une transpiration abondante bien qu'il soit légèrement vêtu.

Si pendant qu'il est assis ou debout, il prend en main un objet quelconque, ou se met à travailler, son tremblement diminue ; il porte lentement mais sûrement un verre à sa bouche ; il soulève sans peine des pièces assez lourdes, et les maintient vigoureusement ; mais on voit qu'il éprouve une réelle difficulté à faire décrire à son bras un mouvement tant soit peu étendu ; c'est en vain, par exemple, qu'il essaie de porter la main derrière sa tête.

On peut, en somme, par cette simple constatation de l'aspect extérieur du malade, se convaincre que deux grands phénomènes objectifs tiennent une place prépondérante dans la symptomatologie de la paralysie agitante.

Ce sont : A. Le tremblement.
B. La rigidité musculaire.

Avant de pousser plus loin l'étude du malade, il importe donc d'analyser avec quelques détails les caractères de ces deux symptômes fondamentaux.

A. — Tremblement.

Les premiers auteurs qui ont décrit la paralysie agitante,

avaient été surtout frappés par le tremblement. On peut se convaincre en relisant la description de Parkinson, qu'il n'avait pas reconnu l'existence des raideurs musculaires, tandis que le tremblement figure au premier plan.

Le tremblement de la paralysie agitante est caractérisé par des oscillations rythmiques, peu étendues, régulières, occupant surtout les membres, et en particulier leurs extrémités, mais pouvant s'étendre aussi aux muscles du tronc, et même, bien que ce dernier fait soit exceptionnel, envahir les muscles du cou et de la tête.

Il se montre à peu près incessant à l'état de veille, il cesse complètement pendant le sommeil naturel et le sommeil chloroformique.

Diverses circonstances l'exagèrent, telles sont les émotions morales, les efforts physiques prolongés. Parfois il est intermittent, il se manifeste alors pendant le repos pour cesser à l'occasion des mouvements volontaires, on observe de plus des espèces de crises, des paroxysmes éclatant sans cause appréciable.

D'après Blasius on produirait souvent la cessation du tremblement en détournant fortement l'attention du malade, d'autres auteurs ont prétendu au contraire que cette épreuve exagérait le tremblement.

Parmi les agents susceptibles de le modifier momentanément on a beaucoup parlé des courants continus ; récemment encore, M. de Renzi (1) attirait l'attention sur ce fait au point de vue thérapeutique : « sous l'influence d'un courant galvanique de cinq milliampères (un pôle quelconque sur le sternum, l'autre sur le crâne à gauche au niveau de la région rolandique) on observe, chez des sujets atteints de paralysie agitante, une augmentation marquée du tremblement suivie d'une diminution considérable immédiatement après la galvanisation. » Dans quelques expériences de contrôle faites ces temps derniers avec Mergier, préparateur à la Faculté, nous avons pu constater sur plusieurs sujets, cette augmentation, peu marquée, il est vrai, mais nous n'avons pas vu

(1) De Renzi, *Anal. in Wien. med. Wochench.*, 2 avril 1892.

de diminution consécutive, il faut avouer que les courants employés ne dépassaient guère deux milliampères, en raison des protestations de nos malades, et nous avons pu vérifier sur nous-mêmes qu'il est à peu près impossible de tolérer sur le crâne un courant de cinq milliampères. On a dit aussi que l'application de glace sur la région rolandique atténuait pendant quelques minutes le tremblement parkinsonnien. D'après Grashey (1), quand la température du corps s'élève à 38°5, le tremblement persiste pendant le sommeil. Le tremblement diminue, ou cesse, quand les malades restent au repos sans songer à rien, il reparaît dès que leur attention se réveille.

Le tremblement est peu étendu, cadencé, uniforme, on voit parfois les oscillations rythmiques et involontaires des diverses parties de la main rappeler l'image de certains mouvements coordonnés, chez quelques malades le pouce se meut sur les autres doigts comme cela a lieu dans l'acte de rouler un crayon, une boulette de papier, ou bien d'émietter du pain. Indépendamment des mouvements des mains, on voit aussi des mouvements alternatifs de flexion et d'extension dans les articulations du poignet et du coude.

La trémulation envahit souvent aussi les membres inférieurs, surtout le pied qui est le siège d'un mouvement incessant de flexion et d'extension. Au point de vue de leur rythme, les mouvements de la paralysie agitante, doivent être rangés dans la classe des tremblements lents ; il est en effet facile de contrôler par l'inscription, à l'aide du tambour à réaction, sur un cylindre enregistreur, que le nombre des oscillations varie de 4 1/2 à 6 par seconde ; on acquiert par le même procédé une notion assez exacte de leur forme, de leur régularité, de leur amplitude variable sous diverses influences. Grashey qui a étudié le rythme des deux côtés à la fois aurait constaté que chez un même malade, les oscillations simultanées des divers organes ont parfois une durée complètement identique, mais généralement, elles n'ont qu'une durée approximativement semblable.

(1) Grashey, *Ueber Paralysis agitans* (Ber. Klin. Wochenschr., 27, VII, 1886).

Un des caractères les plus importants du tremblement de la maladie de Parkinson, c'est de respecter presque toujours l'extrémité céphalique : il y a des exceptions, mais elles sont très rares (obs. LXXXII et LXXXIII de la Th. de Mlle Edwards). Si la tête semble souvent prendre part au tremblement général, c'est ordinairement que dans ce cas les oscillations lui sont imprimées par les secousses dont les membres et le tronc sont le siège. Loin d'être agités, les muscles de la face sont immobiles, le regard a une fixité remarquable, les traits offrent une expression permanente de tristesse, et parfois d'hébétude ; les muscles de la mâchoire participent rarement à l'agitation convulsive, cependant il est des malades dont la mâchoire inférieure est perpétuellement animée d'un léger mouvement d'abaissement et d'élévation analogue à celui qu'on observe chez le lapin. Il n'est pas rare de voir la langue, même quand elle est renfermée dans la cavité buccale, être animée d'un tremblement assez accusé et qui augmente lorsqu'elle est tirée hors de la bouche.

B. — Rigidité musculaire.

L'existence de la rigidité musculaire dans la maladie de Parkinson a été surtout mise en évidence par M. le professeur Charcot qui s'est attaché à démontrer la valeur capitale de ce symptôme.

Ce n'est pas une contracture ; on doit, d'après M. le Dr P. Blocq (1) qui en a bien étudié les caractères, la considérer comme le résultat d'une altération de la fibre musculaire analogue à celle que l'on rencontre dans différents autres états morbides (myopathies). Ces raideurs doivent être distinguées des contractures vraies, sous le nom de pseudo-contractures. La sensation que donne au toucher un muscle atteint de rigidité est celle d'une dureté particulière, ligneuse, d'une résistance fibreuse ; son élasticité a subi une atteinte un peu spéciale. L'effet qu'on ressent quand on cherche à étendre les membres d'un Parkinsonnien, a quelque chose de particulier, tenant le milieu, pour ainsi dire, entre la résistance

(1) P. Blocq, *Des contractures*, Th. de Paris, 1888.

élastique et la résistance insurmontable, et se rapprochant de la rigidité cadavérique.

Le volume des muscles rigides dans la maladie de Parkinson est en général normal, jusqu'à une période assez avancée ; ce n'est que dans la phase terminale que l'on voit des atrophies marquées.

La force musculaire est conservée, au début tout au moins ; on voit parfois un membre plus agité et en apparence plus affaibli, avoir une force dynamométrique plus considérable que celui du côté opposé ; de même quand le malade contracte ses muscles, par exemple pour empêcher d'étendre le bras qu'il tient fléchi, on rencontre une résistance aussi grande que chez un sujet sain. Cependant, au début de l'affection, il peut exister un certain état parétique, mais il ne justifie nullement l'emploi du terme de paralysie. Il est bien prouvé par contre que plus le malade approche de sa terminaison, plus on voit les parésies s'aggraver, et se transformer en véritables paralysies.

Les reflexes tendineux sont d'ordinaire normaux.

Les réactions électriques des muscles rigides sont normales ; il y a parfois de la diminution de la contractilité électrique, quand la maladie dure depuis longtemps, mais on observe pas la réaction de dégénérescence. Il n'y a pas de mouvements fibrillaires.

La rigidité musculaire entraîne à sa suite un certain nombre de conséquences qui rendent bien compte de plusieurs des signes de la maladie de Parkinson. C'est ce que, à l'exemple de M. Paul Richer, on peut appeler le côté plastique de l'affection ; gène et lenteur des mouvements, aspect de la physionomie, attitudes, déformations. C'est à elle probablement aussi qu'il faut attribuer les troubles de la parole, de l'écriture, de la vision, les troubles de l'équilibre dans la station et dans la marche, tels que la propulsion, la rétropulsion, la latéropulsion.

a) *Lenteur des mouvements.*

C'est un symptôme à peu près constant et un des premiers en date. Il consiste dans un ralentissement considérable, une lenteur excessive dans l'accomplissement des mouvements volontaires. Le

malade chez qui tous les mouvements sont possibles, ne les exécute qu'avec une lenteur toute particulière, un embarras tout spécial. Or, ce signe est parfois très précoce. il se manifeste souvent à une période où la rigidité musculaire est peu prononcée ; aussi, plusieurs auteurs, entre autres MM. Lereboullet et Bussard (1) se refusent-ils à y voir le résultat de cette raideur.

En même temps qu'ils sont plus lents, les mouvements volontaires ont leur amplitude réduite, et il est facile de se rendre compte en regardant les malades, de la difficulté qu'ils éprouvent pour exécuter les actes qui exigent une excursion un peu étendue de l'extrémité des membres.

Cette lenteur devient plus accentuée et s'accompagne d'une véritable maladresse, de manque de précision, à mesure que progressent la raideur et le tremblement.

b) *Aspect de la physionomie. — Faciès Parkinsonnien.*

La rigidité des muscles de la face rend bien compte de l'expression de la physionomie des malades atteints de paralysie agitante, de leur air impassible et hébété qui donne l'idée d'un masque. Les muscles de la face restent immobiles, surtout ceux de la moitié inférieure, il semble que les traits soient comme figés et n'existent plus, les impressions ne se réfléchissent plus sur la figure des malades, le regard a, en général, une fixité remarquable, les yeux sont grands ouverts et brillants ; les sourcils sont relevés, et le front plissé de rides profondes ; dans les cas où un seul côté de la face est atteint, on remarque une déviation des traits qui, immobiles dans une moitié de la figure, ont encore conservé une certaine mobilité dans l'autre ; du côté le plus atteint le sourcil est tiré en haut, le pli naso-génien plus profond, la commissure labiale déviée ne permet plus une occlusion complète des lèvres, et on voit s'écouler continuellement un filet de salive. Dans son ensemble, la physionomie offre suivant les cas, un aspect de tris-

(1) Lereboullet et Bussard, Art. Paralysie agitante. Dict. Dechambre, 2e sér., T. 20, p. 622.

tesse, d'hébétude, ou bien d'étonnement, d'attention ou de frayeur qui ne correspond nullement à un état analogue de l'âme.

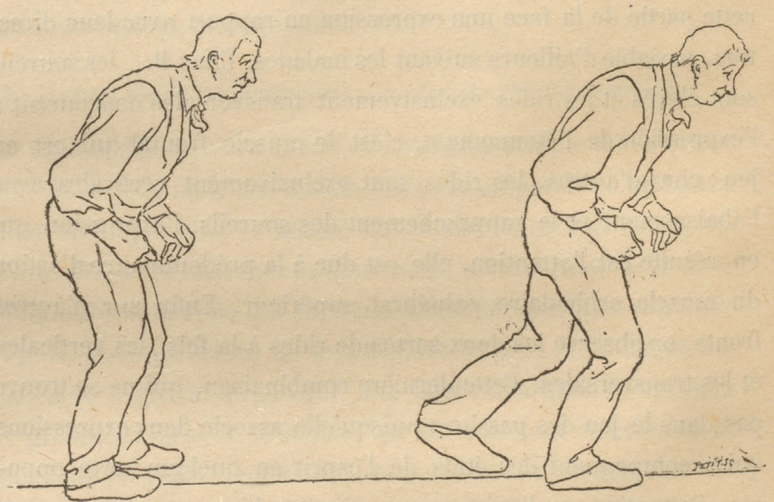
M. le Dr P. Richer (1) a donné une description saisissante d'une de ces variétés du faciès à propos de Bach (obs. X). « L'immobilité des traits et la fixité du regard lent à se déplacer en sont les traits les plus caractéristiques. Il faut y joindre ce qui constitue l'expression ; à ce point de vue la face pourrait être divisée en deux parties, le front et le reste du visage ; en effet, toute la partie du visage qui se trouve au-dessous de la ligne des yeux se fait remarquer par une placidité et une impassibilité caractérisées par l'absence de rides ; c'est un masque vide dont la vie semble absente ; ni douleur, ni plaisir, défaut de toute expression ; au front c'est tout autre chose, les rides se creusent et donnent à toute cette partie de la face une expression en rapport avec leur direction, variable d'ailleurs suivant les malades. Chez B... les sourcils sont élevés et les rides exclusivement transversales concourent à l'expression de l'étonnement, c'est le muscle frontal qui est en jeu ; chez d'autres, les rides sont exclusivement verticales avec l'abaissement et le rapprochement des sourcils, l'expression qui en résulte est l'attention, elle est due à la prédominance d'action du muscle orbiculaire palpébral supérieur. Enfin sur d'autres fronts, on observe les deux sortes de rides à la fois, les verticales et les transversales. Cette dernière combinaison, qui ne se trouve pas dans le jeu des passions puisqu'elle associe deux expressions qui accompagnent des états de l'esprit en quelque sorte opposés, l'attention et l'étonnement, montre bien que sa cause est toute périphérique, et réside dans la prédominance de la rigidité de certains muscles. Entre ce front mouvementé, expressif ou ridé contradictoirement et le reste de la face impassible, plaçons les yeux immobiles et fixes, grands ouverts, avec une absence presque complète du clignement et nous aurons les éléments fondamentaux de ce masque étrange et saisissant ».

(1) P. Richer, *Nouvelle Iconographie de la Salpêt.*, 1888.

c) *Attitude.*

La raideur des muscles du cou, du tronc et des membres, imprime aux malades une attitude toute spéciale qui est un des symptômes caractéristiques de la paralysie agitante ; elle peut même suffire dans beaucoup de cas pour faire porter le diagnostic de l'affection.

Au lieu de se tenir droits, les malades ont le corps fortement penché en avant, décrivant un véritable arc de cercle ; la tête elle-même est placée sur un plan vertical bien antérieur au tronc ; elle semble complètement fixée dans cette position ; on dirait que ce n'est qu'au prix des plus grands efforts qu'on peut lui imprimer une autre siuation.



A B

Fig. 1. — Attitude ordinaire dans la maladie de Parkinson.
A. Station. — B. Malade en marche.

Aux membres supérieurs, les coudes sont légèrement écartés du thorax ; les mains également fléchies présentent des déformations spéciales.

Aux membres inférieurs, la rigidité est quelquefois assez prononcée pour donner l'idée d'une véritable paraplégie avec contracture.

Les membres sont en général dans la demi-flexion ; les genoux

rapprochés l'un de l'autre par un mouvement d'adduction ; les pieds sont raides, étendus.

d) *Déformations.*

A la longue, les mains, en raison de la rigidité permanente de certains muscles, offrent des déformations importantes à connaître. Le plus souvent, le pouce et l'index sont allongés et rapprochés l'un de l'autre comme pour tenir une plume à écrire, les doigts médiocrement inclinés vers la paume de la main, déviés en masse vers le bord cubital. Ils montrent en outre dans leurs diverses articulations une série de flexions et d'extensions alternatives, de manière à rappeler certaines déformations observées dans le rhumatisme chronique progressif.

Les pieds raides, étendus et dirigés en dedans, peuvent simuler un pied-bot varus équin, les orteils sont relevés et recourbés, de manière à figurer une griffe.

e) *Démarche.*

Il faut reconnaître aussi la raideur musculaire comme cause principale des modifications si curieuses de la démarche chez les Parkinsonniens ; difficulté de quitter leur siège, hésitation dans les premiers pas, projection du tronc en avant, accélération de l'allure qui a fait dire qu'ils semblent courir après leur centre de gravité. C'est d'ailleurs une interprétation mal fondée ; cette tendance à précipiter la course ne tient pas à ce que le centre de gravité se trouve déplacé par l'inclinaison de la tête et du tronc, puisqu'il en est qui tendent à reculer ou à tomber en arrière, bien que le corps soit manifestement penché en avant. Cette modification de la démarche caractérisée par la *propulsion* ou la *rétropulsion*, n'existe pas toujours ; elle n'est donc pas une conséquence fatale de la raideur. Souvent, il faut user d'un petit artifice pour mettre la rétropulsion en évidence. Quelques malades semblent entraînés d'un côté ou de l'autre ; cette latéropulsion, droite ou gauche, est parfois très marquée.

f) *Modifications de l'écriture.*

Les modifications de l'écriture dépendent à la fois du tremblement et de la raideur musculaire ; mais cette dernière paraît en être le facteur principal. Les caractères sont tracés lentement, péniblement. La grandeur des lettres est souvent diminuée ; l'écriture, dans ce cas, peut paraître normale au premier abord ; mais si on l'examine à la loupe, on reconnaît que ces caractères fins sont composés de jambages irréguliers, sinueux. D'autres fois, les altérations de l'écriture sont beaucoup plus prononcées ; les lettres sont formées d'une série de petites lignes brisées, ce qui leur donne un aspect festonné ; le malade peut même être incapable de saisir le porte-plume d'une manière suffisamment assurée pour tracer des caractères reconnaissables.

Il a suffi, pour acquérir une connaissance suffisante des signes qui précèdent, de regarder le malade et de l'observer pendant l'accomplissement de différents actes.

Si maintenant, dans le but d'acquérir de nouveaux renseignements, on vient à lui poser quelques questions, on est de suite frappé par la manière dont il répond. Il n'y a pas d'embarras réel de la *parole*, mais le discours est lent, saccadé ; la parole brève, avec un timbre sourd et monotone ; il semble que chaque mot coûte un effort considérable à la volonté.

Interrogé sur les débuts de son affection, le malade répondra le plus souvent qu'il est atteint depuis plusieurs années déjà ; le mal s'est développé petit à petit, progressivement, il ignore sous quelle influence ; il a d'abord ressenti quelques douleurs vagues rhumatoïdes dans les membres ; une faiblesse insolite dans l'exécution des mouvements de la vie ordinaire ; il se trouvait moins agile ; puis, les douleurs se sont accentuées ; la gêne dans les mouvements est devenue plus visible, d'abord limitée à une main, elle a gagné tout le membre. Enfin, un jour, il s'est aperçu que ses doigts présentaient quelques mouvements involontaires, sa main tremblait, mais ces mouvements cessaient complètement

dès qu'il faisait un travail quelconque. Puis le pied, la jambe, le côté opposé, jusque-là libres, ont présenté les mêmes particularités ; en même temps, s'accentuaient la difficulté de la marche, la tendance à tomber en avant, la raideur du cou, etc... Ou bien la première chose qu'il ait remarquée était une légère trémulation des doigts qui ne sont devenus raides et malhabiles qu'un peu plus tard.

Parfois, la narration du malade sera tout à fait différente. Il raconte qu'un jour, il a eu une violente frayeur ; qu'il a appris brusquement une mauvaise nouvelle ; ou bien encore qu'il a fait une chute, reçu un coup ; presque immédiatement, sous l'influence de l'émotion, dit-il, il a été pris d'un tremblement général; cet état n'a pas duré longtemps ; mais à la suite il a continué à trembler d'une main, il affirme qu'avant son émotion, il était d'une bonne santé, pourtant, en rappelant ses souvenirs, il croit pouvoir dire que depuis un certain temps déjà, il avait un peu de pesanteur, de faiblesse dans le bras, et que la fatigue venait plus vite que par le passé. La succession des phénomènes a été dès lors la même que dans le premier cas, et au bout de 6 mois, un an, deux ans peut-être, il est arrivé à l'état où on le voit aujourd'hui.

En résumé, que le début ait été subit et bruyant, ou bien, au contraire qu'il ait été tellement insidieux qu'il soit impossible d'en préciser la date, l'envahissement s'est fait d'une façon progressive dans les deux cas, le tremblement et la raideur gagnant parallèlement du terrain jusqu'à ce que la maladie soit complètement développée.

Pendant qu'on le questionne, le malade ne reste pas en place, il se tourne et se retourne sans cesse sur son siège, se lève, fait quelques pas, se rassied ; il déclare qu'il lui est impossible de conserver plus de quelques instants la même position ; c'est, dit-il, un besoin qui se fait sentir, surtout la nuit quand il est au lit, et devient alors particulièrement pénible en empêchant le sommeil qui n'est plus composé que de petits sommes coupés par de longs intervalles de veille, durant lesquels il cherche vainement une position supportable. Le séjour au lit a d'ailleurs pour lui un autre

ennui ; c'est que le matin, il est beaucoup plus gêné par la raideur, et qu'il ne recouvre un peu d'aisance dans les mouvements qu'après avoir marché. Il est devenu très voyageur et il passerait volontiers son temps en voiture, ou en chemin de fer tant il se trouve soulagé par les trépidations pourvu qu'elles ne soient pas trop violentes.

Ce besoin incessant de déplacement n'est pas le seul phénomène pénible qu'il accuse ; depuis qu'il est malade, il trouve toujours avoir trop chaud ; pendant l'hiver même, il se découvre dans son lit et ne conserve sur lui pendant le jour que des vêtements légers. C'est principalement dans le dos et au niveau du creux épigastrique que cette sensation de chaleur excessive est accusée, elle existe aussi, mais moins gênante dans le membre par lequel a débuté la maladie ; ce phénomène s'accompagne d'une transpiration abondante. En touchant la peau du malade, on la trouve en effet un peu chaude, et en appliquant sur le membre un thermomètre à températures locales, on constate que l'instrument indique 1 à 2 degrés au-dessus de la température prise dans les mêmes conditions chez un individu sain (1) ; cependant, la température axillaire ou rectale ne présente aucune élévation anormale, la chaleur centrale n'est donc pas augmentée (2).

Le malade se plaint encore d'éprouver de temps en temps, particulièrement le matin, une sensation d'engourdissement dans les doigts, quelques douleurs névralgiques dans les membres, à la nuque, le long du dos ; la pression même réveille de la douleur en certains points, le long de la colonne vertébrale.

L'exploration des différents modes de sensibilité chez le malade, ne permet pas de reconnaître d'anomalie de ce côté ; il perçoit nettement, et sans retard appréciable, le contact, la piqûre, la température, etc... Le sens musculaire est également intact.

Son état général est assez bon, les fonctions s'accomplissent bien, mais il se plaint de constipation opiniâtre.

La manière dont répond le malade, prouve que malgré une cer-

(1) GRASSET et APOLINARIO, *Prog. Méd.*, 1878.
(2) BOURNEVILLE, *Prog. Méd.*, 1876.

taine gêne de l'élocution, malgré sa physionomie hébétée, ses facultés intellectuelles sont parfaitement conservées.

Tel est l'ensemble de symptômes, que présente d'ordinaire le Parkinsonnien après quelques années de maladie. Il peut rester longtemps dans cet état, l'affection progressant souvent avec une grande lenteur. Puis tôt ou tard, on voit survenir une période qui précède l'issue fatale, et que l'on peut appeler période terminale. Les symptômes principaux s'accentuent de plus en plus, le tremblement prend un accroissement considérable ; il arrive un moment où le malade est dans l'impossibilité de se lever et de marcher, il est obligé de rester toute la journée sur une chaise ou même de garder le lit. La nutrition jusqu'alors conservée s'altère, les muscles s'atrophient quelquefois, à un moment donné l'intelligence s'obscurcit, les malades deviennent gâteux, des eschares apparaissent au sacrum. En pareil cas, les malades succombent par les seuls progrès de l'affection et à cette période terminale, on voit souvent diminuer et même cesser complètement le tremblement, quelque intense qu'il fût auparavant. Cependant ce genre de mort n'est pas le plus habituel de cette maladie, la terminaison arrive souvent par le fait d'une maladie intercurrente, la pneumonie en particulier.

Il existe encore quelques symptômes se manifestant rarement, qui ont été observés dans le cours de la maladie de Parkinson : troubles oculaires, troubles de l'ouïe, troubles circulatoires et vaso-moteurs, attaques apoplectiformes, troubles intellectuels, etc.

Ces accidents font-ils réellement partie intégrante de la maladie de Parkinson, ou sont-ils simplement des phénomènes surajoutés et indépendants ?...

Il serait, je crois, téméraire d'essayer de trancher la question dans l'un ou l'autre sens, en tout cas, leur indication pourra trouver sa place après l'étude des différentes modalités cliniques que présente la maladie.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE PARKINSON COMPLÈTE.

En présence d'une maladie de Parkinson, typique, bien complète, arrivée à une certaine période de son évolution, le doute n'est guère possible. C'est une de ces maladies dont le diagnostic se fait à première vue, quand on rencontre le malade dans la rue, quand on considère son facies, son attitude, ses mouvements ; il n'est même pas besoin, en général, de lui adresser une seule question, pour être immédiatement fixé sur la nature de l'affection dont il est atteint. Il faut se garder toutefois de trop s'en rapporter à une première impression, car si, dans l'immense majorité des cas, on tombe juste, il peut se faire aussi que l'on se trouve en face d'un malade, qui par quelques signes apparents, simule la maladie de Parkinson, alors qu'une étude tant soit peu attentive permettra de rectifier le jugement porté prématurément, à la suite d'un examen trop superficiel.

En tout cas, c'est moins en se fondant sur un signe isolé, quelque valeur qu'on lui suppose, qu'en considérant le groupement de plusieurs symptômes, l'époque et le mode de leur début, la façon dont ils se sont comporté dans leur évolution, qu'on pourra arriver à asseoir solidement le diagnostic. Je n'ai pas cru devoir dans cette étude clinique, consacrer un chapitre à l'étiologie de la paralysie agitante, il est cependant utile de rappeler brièvement, dans quelles conditions, elle se développe d'ordinaire.

C'est une maladie qui atteint le plus souvent des sujets ayant dépassé la quarantaine, mais à cette règle, il y a de très nombreuses exceptions, plusieurs malades n'avaient guère que 25 ans, Bach (obs. X), Mme Ot (obs. XIV), tout récemment M. Quin-

tard (1) a rapporté l'observation d'une jeune fille de 16 ans, atteinte de maladie de Parkinson.

On connaît l'importance du rôle attribué à la frayeur, à une émotion morale vive, principalement dans le début brusque, il sera donc nécessaire de toujours prendre des informations précises à cet égard.

Les traumatismes, piqûres, plaies, contusions, sont aussi notés dans un certain nombre de cas, M. Charcot en signalait déjà quelques-uns dans la seconde édition de ses leçons et dans le *Progrès médical* de 1878, M. Vandier, dans sa thèse, en cite plusieurs, M. Deschamps (2) en a publié une observation intéressante : Parmi les malades que j'ai eu l'occasion d'examiner, Rab. (obs. VIII), a vu la roideur se développer à la suite d'une plaie superficielle du poignet, et Gamb. (obs. V), à la suite d'une chute sur le coude. Un autre a commencé à trembler après avoir été attaqué par des rôdeurs qui lui avaient asséné un violent coup sur le crâne.

L'habitation prolongée dans un local humide, est assez souvent incriminée ; de même les douleurs rhumatismales, assez souvent limitées à un côté, mais ces douleurs ne sont peut-être dans nombre de cas, qu'un des symptômes de début de la maladie. Au point de vue de la race, on a dit que la race Anglo-Saxonne en Angleterre et dans l'Amérique du Nord montrait une prédisposition spéciale, Weber (3) combat cette assertion, se fondant sur ses observations personnelles ; la plupart de ses malades étaient d'origine allemande.

L'hérédité est loin d'offrir ici l'importance qu'elle a dans la plupart des maladies du système nerveux, elle existe cependant d'une façon bien nette dans un certain nombre d'observations, soit sous forme d'hérédité similaire, soit sous forme d'hérédité de transformation, elle mérite donc d'être recherchée. A ce point de vue, je citerai seulement un des malades de Weber dont le père et deux

(1) Quintard, *Bulletin de la Société médicale d'Angers*, 1892.
(2) Deschamps, *France médicale*, 1886.
(3) Weber, *Journal of nervous and mental diseases*, 1888.

frères étaient parkinsonniens, et cette famille dont Borgherini (1) donne le tableau, dans laquelle sur neuf frères et sœurs, sept étaient atteints, plusieurs des enfants de ceux-ci auraient présenté les mêmes accidents.

S'agissait-il réellement dans ces cas de maladie de Parkinson ? Le plus souvent on n'a eu que les renseignements fournis par le malade. Un de ceux que j'ai observés Fr. (obs. XVI), a une sœur qui paraît bien atteinte de paralysie agitante, ainsi que me l'a affirmé son médecin ; son père avait présenté dans les dernières années de sa vie, du tremblement sénile.

Je crois qu'il n'y a pas lieu d'insister sur le diagnostic à établir entre la maladie de Parkinson et un certain nombre d'affections qui ne présentent avec elle que des ressemblances éloignées : tabes, chorée de Sydenham, chorée chronique, maladie de Friedreich, athétose double, maladie des tics, paramyoclonus multiplex, maladie de Thomsen, tétanie. Je passerai donc sous silence les quelques caractères qu'ils peuvent avoir de communs avec la maladie de Parkinson pour arriver immédiatement à d'autres affections dont le diagnostic présente plus d'intérêt.

Tremblement sénile. — Avant de chercher à établir les caractères qui différencient cette affection de la paralysie agitante, il serait bon de savoir s'il existe réellement un tremblement sénile, ce dont on doute fort aujourd'hui, mais n'ayant pas l'intention d'entrer dans cette discussion, je me contenterai de rappeler les particularités qu'on assigne à ce tremblement, et qui permettent en général de le distinguer de la maladie de Parkinson. Indépendamment des membres, il occupe aussi la tête (fait constaté dans quelques cas de paralysie agitante) qui quelquefois même en est seule affectée. La mâchoire inférieure est souvent animée de mouvements continuels, qui font que le sujet a constamment l'air de marmotter entre ses lèvres. Les oscillations ont le même rythme lent (3-5 par seconde), mais ils ne présentent pas cette particularité si spéciale à la paralysie agitante, de simuler un acte intentionnel.

(1) Borgherini, *Della paralisis agitante, studio clinico.* Padova, 1889.

Enfin l'attitude, la physionomie, la démarche, n'offrent pas de désordres nettement accusés.

Sclérose en plaques. — La sclérose en plaques disséminées a été longtemps confondue avec la paralysie agitante. Le diagnostic différentiel de ces deux affections n'a plus guère aujourd'hui, qu'un intérêt historique, depuis que M. Charcot et M. Ordenstein, dans sa thèse, ont décrit les différences profondes qui les séparent au point de vue symptomatique. Dans la sclérose en plaques : tremblement nul pendant l'attitude fixe, ne se développant que dans les mouvements intentionnels, d'autant plus prononcé que le mouvement à exécuter est plus étendu, devenant de plus en plus intense à mesure que le but à atteindre est plus près d'être touché ; participation fréquente de la tête, nystagmus presque constant, grande impotence des lésions oculaires ; paralysies, contractures, donnant souvent lieu à une paraplégie spasmodique avec une démarche bien différente de celle du parkinsonnien parole scandée, et du côté du faciès, une expression gaie et hilarante différente de la physionomie triste et immobile de la paralysie agitante.

Une observation a été relatée, dans laquelle on avait noté dans un des membres supérieurs, un tremblement présentant tous les caractères de celui de la paralysie agitante, tandis que dans le membre du côté opposé, le tremblement était intentionnel, comme dans la sclérose en plaques. Chez Rab. (Obs. VIII), outre qu'il existe un très léger degré de nystagmus, le tremblement s'accentue et augmente d'amplitude pendant l'exécution de certains mouvements quoique ce malade présente bien à l'heure actuelle toute l'allure d'un parkinsonnien.

Hystérie. — Parmi les affections qui peuvent revêtir les apparences de la paralysie agitante, et qui sont susceptibles de simuler l'un ou l'autre de ses symptômes fondamentaux, on pouvait s'attendre à rencontrer et on rencontre en effet l'hystérie. Le tremblement parkinsonnien et la rigidité musculaire sont parfois copiés avec plus ou moins de perfection par le tremblement et la contracture hystériques.

Tremblement hystérique. — On sait que les tremblements hystériques sont essentiellement polymorphes et peuvent, soit chez le même sujet, soit chez des sujets différents, revêtir les formes les plus diverses et imiter toutes les variétés de tremblements. Sans reproduire ici une classification complète des tremblements, je rappellerai seulement qu'avec M. Dutil (1), on peut, au point de vue de la durée des oscillations, les ranger sous trois chefs principaux.

1° Tremblements vibratoires (8 à 9 oscillations et plus, par seconde).

2° Tremblements de rythme moyen (5 1/2 à 7 1/2 oscillations par seconde).

3° Tremblements lents (4 à 5 1/2 oscillations par seconde).

C'est à cette dernière catégorie qu'appartient le tremblement de la paralysie agitante. M. Dutil a montré que ces tremblements s'observent comme tous les autres chez les hystériques, et qu'ils sont aptes, surtout quand on les rencontre chez des sujets un peu avancés en âge, à simuler la paralysie agitante. Les oscillations qui les composent sont en effet relativement amples et lentes ; et comme elles se répètent pendant le repos d'une manière incessante, sans se renforcer d'une façon notable sous l'influence des mouvements volontaires, il s'ensuit que les tremblements hystériques de cette catégorie imitent à peu près exactement le tremblement symptomatique de la maladie de Parkinson. Mais ce n'est pas tout, ces trembleurs hystériques peuvent se composer un habitus extérieur, tel que : leur air figé, leurs mains et leurs doigts placés comme dans l'attitude pour écrire, leur facies immobile et comme hébété les faisant ressembler d'une manière frappante aux individus affectés de paralysie agitante.

Il ne faudrait pas croire toutefois que ces cas de simulation hystérique de la maladie de Parkinson soient fréquents. M. Rendu (2) en rapporte un dans sa communication à la Société médicale des

(1) Dutil, *Contribution à l'étude clinique des tremblements hystériques*. Th. Paris, 1891.

(2) Rendu, Note sur le tremblement hystérique et ses variétés (*Soc. méd. Hôp.*, 19 avril 1889).

hôpitaux ; c'est un cas très complet qui est reproduit plus bas in extenso.

M. Ormerod (1) en 1887, avait présenté à la Société de Médecine de Londres, une jeune femme de 29 ans atteinte d'accidents hystériques non douteux, et d'un tremblement des mains survenu après une attaque, et rappelant tout à fait le tremblement de la paralysie agitante.

M. Greindenberg (2) a publié en 1888 l'observation d'un cas de « Paralysie agitante hystérique » dans laquelle il tend à admettre chez son malade la coexistence de la maladie de Parkinson et de l'hystérie.

M. Oppenheim (3), cité par Dutil, signale deux faits analogues, l'un qu'il intitule : « Sur un cas de paralysie agitante, forme originale de la névrose traumatique » ; l'autre, à propos duquel il propose de créer le terme de « pseudo-paralysie agitante hystérique ».

M. Ewart a communiqué en 1891, à la Société Harvéienne de Londres, l'histoire d'une femme de 42 ans, affaiblie par des névralgies dentaires et par une pleurésie diaphragmatique qui commença à présenter les signes de la paralysie agitante. En 1889, elle eut l'influenza et en 1891, elle éprouva quelques douleurs dans les articulations, bientôt suivies de faiblesse, puis de tremblement de la main droite et du pied du même côté. On avait d'abord songé à la paralysie agitante, mais sous l'influence du traitement, ces symptômes furent vite améliorés et le diagnostic porté en dernier lieu fut : hystérie causée par la faiblesse et amenant un tremblement de la main et du pied droits.

J'ai cru bon de reproduire ici quelques-unes des observations qui ont trait à la simulation hystérique de la maladie de Parkinson.

(1) Ormerod *British Medical Journal*, décembre 1887.
(2) Greindenberg, *in Wratch*, n° 40, St. Pétersbourg, 1888.
(3) Oppenheim, *Charité annalen*, 1889, t. XIV, p. 415.

OBSERVATION I.

(Greindenberg, in *Wratch.* nº 40, St. Péter. 1888) (*Un cas de paralysie agitante hystérique*).

Jeune soldat de 21 ans, dont la tête présentait les anomalies suivantes : la moitié gauche de la face est plus grande que la droite et paraît abaissée, de sorte que toute la face est comme attirée de droite à gauche, l'oreille droite est plus grande et insérée plus haut que la gauche.

Au premier coup d'œil, on est frappé par l'attitude étrange de ce malade. Tête légèrement inclinée en avant et à droite, tronc aussi incliné en avant, bras appliqués sur l'abdomen. Dans la partie supérieure du corps, surtout dans les extrémités supérieures, et principalement dans la droite, on remarque un tremblement continuel, uniforme, assez rapide. Certains groupes de muscles, et même quelques muscles isolés du cou et du tronc sont animés du même tremblement. Dans la tête, le tremblement est plus lent que dans les extrémités. Quand les mains sont séparées l'une de l'autre, elles prennent l'attitude suivante : les quatre derniers doigts sont fortement serrés les uns contre les autres et légèrement fléchis, tandis que le pouce est en opposition comme dans l'action d'écrire. Les muscles affectés sont durs et rigides, le mouvement d'extension dans le coude, surtout dans le droit, ne peut être effectué qu'avec effort. La force musculaire des mains est très affaiblie. Le tremblement augmente pendant les mouvements spontanés, il disparaît complètement pendant le sommeil.

Dans les extrémités inférieures, il n'y a ni tremblement, ni rigidité musculaire, ni contracture.

Démarche lourde, lente, mais assez assurée.

Quand il est assis, il ne peut se relever que difficilement, et pour ainsi dire en plusieurs temps.

Anesthésie complète de toute la surface du corps, intéressant également la peau et toutes les muqueuses. Réflexes rotuliens normaux.

Réflexes cutanés augmentés.

Excitabilité électrique des muscles normale ; excitabilité mécanique augmentée.

Phénomènes vaso-moteurs de l'autographie très marqués.

Sens de l'odorat complètement aboli, goût affaibli, ainsi que la vue du côté gauche.

La maladie existe depuis environ un an, elle est apparue sous l'influence d'une grande frayeur. En analysant les symptômes présentés par ce malade, M. Greindenberg conclut qu'ils ne peuvent être expliqués que par l'existence simultanée de la paralysie agitante et de l'hystérie ; en effet, le tremblement caractéristique de la tête, du tronc et des extrémités, la rigidité des muscles, la sensation de chaleur

dans tout le corps, tous ces phénomènes appartiennent à la maladie de Parkinson. L'étiologie est aussi en accord avec ce diagnostic, le jeune âge du sujet n'est pas une raison pour faire rejeter l'hypothèse de paralysie agitante ; mais en dehors de la paralysie agitante,on est obligé d'admettre l'existence de l'hystérie, à cause de l'anesthésie sensitive et sensorielle. On est donc en droit d'admettre chez ce malade, une paralysie agitante hystérique, autrement dit la coexistence de l'hystérie et de la maladie de Parkinson.

Il n'y a pas en effet de raison de nier *à priori* la coexistence des deux maladies, mais il n'est pas habituel de voir la maladie de Parkinson procéder aussi vite dans son envahissement ; et en présence des stigmates hystériques, n'est-il pas plus prudent d'admettre que les autres symptômes relèvent de la même cause.

Observation II.

Laroche, 58 ans. *Tremblement hystérique simulant la paralysie agitante* (Rendu, communication à la *Société médicale des hôpitaux*, 1889).

Voici un très bel exemple de simulation hystérique du tremblement de la maladie de Parkinson. C'est une des observations qui figurent dans la note communiquée par M. Rendu, à la *Société médicale des hôpitaux*.

Le nommé Laroche, âgé actuellement de 58 ans, a été soigné il y a quinze ans, dans le service de Lasègue, pour une apoplexie qui avait déterminé chez lui des troubles sensitifs et sensoriels. On avait alors pensé qu'il était atteint d'une tumeur cérébrale, parce que pendant plusieurs mois, il avait présenté une monoplégie brachiale, associée à l'affaiblissement des membres inférieurs, à des vertiges et à des désordres visuels. Je n'ai aucun renseignement précis sur cette période de la maladie, je sais seulement qu'il finit par guérir complètement, bien que depuis, à plusieurs reprises, de nouveaux accidents se soient produits. J'ai commencé à donner mes soins à ce malade au commencement de l'année 1886. A cette date, il se présentait à l'hôpital le surlendemain d'une crise qui avait immédiatement suivi un écart de régime. L'attaque avait consisté en une perte de connaissance avec ictus apoplectique, convulsions, morsure de la langue, émission d'urine involontaire ; puis le malade s'était réveillé, tremblant des quatre membres, et avec une impotence fonctionnelle considérable. Depuis lors, j'ai eu l'occasion de lui voir trois accès analogues, survenant, tantôt à la suite d'émotions morales, ou encore de fatigues physiques ; constamment les accidents ont évolué de la façon suivante : immédiatement après l'attaque, le malade est atteint d'un tremblement qui, par son intensité, ses caractères et sa persistance est le symptôme

prédominant. Ce tremblement porte presque exclusivement sur les membres supérieurs ; les membres inférieurs et la tête sont épargnés, sauf passagèrement, dans les premiers jours qui suivent l'attaque épileptiforme.

Au premier abord, le facies est celui de la *Paralysie agitante* ; le masque est peu mobile, bien qu'on ne remarque pas la rigidité habituelle des muscles de la face et du cou. Les avant-bras et les mains sont agités incessamment par des oscillations de courte étendue, rythmées, durant tout le temps de la veille, même au repos, et ne cessant que pendant le sommeil. Les doigts sont demi-fléchis et secoués par des mouvements alternatifs ; à première vue il semble qu'on ait devant les yeux un exemple typique de paralysie agitante ; pourtant quand on analyse le symptôme, il y a quelque différence. Le centre des mouvements de trémulation se fait au niveau du poignet, de l'avant-bras, et non au niveau des phalanges, comme dans la vraie paralysie agitante, aussi les doigts sont-ils agités de mouvements de flexion et d'extension alternatifs, plutôt que de mouvements intentionnels : le malade ne fait pas le geste classique de rouler une cigarette, d'émietter du pain, et toutefois l'analogie apparente est telle, que tous les médecins qui ont vu ce malade ont commencé par diagnostiquer une paralysie agitante.

Indépendamment du tremblement, on note chez ce malade, un affaiblissement notable des membres : la main droite ne donne au dynamomètre que 15 kilogrammes, la main gauche 20. La station et la marche sont assez fermes, mais le malade se fatigue vite, ayant incomplètement la notion de l'effort musculaire à fournir.

La sensibilité générale est complètement altérée ; tandis que dans la maladie de Parkinson, le contact et la douleur sont perçus partout et que les malades se plaignent de sensations de chaleur anormales, ici on constate la présence de zones d'anesthésie multiples et singulièrement variables, ainsi à plusieurs reprises, nous avons vu la face insensible, ainsi que la région interne des membres, tandis que la région externe du bras, celle de l'avant-bras, de la cuisse et du pied percevaient toutes les impressions. D'autres fois, au contraire (et c'est ce qui se voyait en mars 1889), les plaques anesthésiques sont limitées à la partie externe des membres, respectant le tronc, l'abdomen et les cuisses. La sensibilité réflexe est diminuée ; les réflexes tendineux, au contraire, sont exagérés, sans qu'il y ait trépidation épileptoïde.

Les muqueuses sont également anesthésiques, la réflectivité pharyngienne est abolie, les conjonctives et les narines peuvent être impunément chatouillées par une barbe de plume.

Le sens de l'ouïe est intact, mais la vue présente des modifications nombreuses et intéressantes. Bien que le fond de l'œil soit absolu-

ment sain, le champ visuel est considérablement rétréci concentriquement ; de l'œil gauche le malade voit double (polyopie monoculaire), il présente également de la micropsie et de l'achromatopsie. Tous ces détails ont été constatés par M. Parinaud, qui a bien voulu examiner les yeux de ce malade. Enfin on note chez lui des troubles secrétoires nombreux, d'ordre évidemment nerveux, tantôt de la polyurie sans glycosurie, tantôt de l'hyperesthésie vésicale et de la pollakiurie. A plusieurs reprises, pendant les différents séjours de ce malade dans mon service, il a présenté des vertiges sans perte de connaissance ; quelquefois le tremblement subissait une recrudescence, d'autres fois il restait inaltéré. Ordinairement chaque crise de tremblement durait trois ou quatre semaines. Sous l'influence des douches froides, de la valériane, et peut être simplement du repos, on voit progressivement le tremblement diminuer, puis disparaître, en même temps que la sensibilité revient, beaucoup plus irrégulièrement, du reste. L'écriture subit une amélioration parallèle, d'abord ce sont des points, des traits interrompus, puis ce sont des caractères tremblés, dentelés, encore peu lisibles, finalement les dentelures disparaissent et l'écriture redevient parfaitement nette et ferme.

Mais si le tremblement guérit et disparaît intégralement, souvent pendant cinq ou six mois consécutifs, par contre, les troubles visuels ne se modifient que très incomplètement.

Il ressort de la lecture de cette observation, que l'hystérie ne saurait être ici douteuse, elle se retrouve tout entière avec les antécédents personnels névropathiques du malade, les grandes attaques apoplectiformes ou épileptiformes, les désordres sensitifs et sensoriels, enfin le tremblement qui est chez cet homme l'expression symptomatique la plus saillante.

Dutil rapproche de ce fait si bien observé par M. Rendu, une observation publiée par M. Oppenheim, à peu près à la même époque, dans une note qui a pour titre : *Sur un cas de paralysie agitante, forme originale de la névrose traumatique* (Pseudo-paralysie agitante).

R. J., 57 ans. A part quelques affections infantiles et une pneumonie qu'il eut vers l'âge de 30 ans, la santé de cette homme est restée bonne jusqu'en 1888. Employé à des travaux de construction, il tomba un jour sur la tête, d'une hauteur d'environ 14 pieds. Il perdit connaissance et eut une hémorrhagie par l'oreille droite. On le transporta dans une clinique chirurgicale, et là suivant le dire précis du malade, il sentit le côté droit de son visage, la jambe et le bras droits s'engourdir, après quoi les membres furent pris de tremblement. Après quatre semaines de traitement, le malade se trouva si bien amélioré

qu'il pût reprendre ses travaux. Le tremblement était à peu près insignifiant, lorsqu'il y a six mois, il s'accentua davantage ; ensuite se montrèrent des vertiges, des éblouissements, de l'abattement général, la vue s'affaiblit.

Rien d'anormal en ce qui concerne la miction et la défécation.

Etat du malade le 22 novembre 1888. — Tremblement continu surtout prononcé dans le membre supérieur droit, consistant en mouvements rythmiques, de pronation, supination, et de flexion, extension des mains. Ces oscillations persistent au repos, on en compte trois ou quatre par seconde. Ce tremblement existe aussi au membre supérieur gauche. La tête tremble également, les membres inférieurs sont respectés. Dans les mouvements volontaires, le tremblement s'accentue, non pas au début, mais à la fin du mouvement voulu par le malade.

Quelque temps après, on remarqua chez cet homme, une certaine immobilité de la physionomie, de la raideur de la tête et du tronc, et une attitude de la main semblable à celle de la main qui tient une plume à écrire, mais si l'on imprimait à ces parties des mouvements passifs, on constatait l'absence de toute raideur.

La démarche est alourdie et à petits pas.

La rétine et l'innervation des muscles de l'œil sont intactes. Le champ visuel est peu modifié pour le blanc, mais très rétréci pour les couleurs. Ce rétrécissement du champ visuel est plus prononcé pour l'œil droit que pour le gauche. La sensibilité est émoussée sur la face dorsale des deux mains.

L'acide acétique appliqué sur la moitié droite de la langue n'y est pas du tout senti.

L'odorat est normal.

M. Oppenheim rapporte également le cas d'un second malade chez lequel le tremblement était apparu comme dans le cas précédent à la suite d'un traumatisme portant sur l'extrémité céphalique. Ce second fait, très analogue au premier, n'en diffère que par la généralisation du tremblement, sa longue durée et l'absence de troubles de la sensibilité ; seulement il existait chez ce second trembleur, selon l'opinion de M. Oppenheim (une anomalie remarquable); le champ visuel des deux yeux était diminué pour le blanc et les couleurs.

Après avoir souligné les analogies qui existaient entre ces deux cas, et le type classique de la paralysie agitante, M. Oppenheim, qui avait porté tout d'abord le diagnostic de *paralysis agitans*, énumère les différentes raisons qui lui firent abandonner par la suite, cette première interprétation. Frappé surtout par l'origine traumatique de ces tremblements, il les rattache à une névrose spéciale crée par le traumatisme et qu'il dénomme naturellement : *Pseudo-paralysie agitante.*

Il est intéressant de rapprocher de ces observations, dans lesquelles c'est surtout le tremblement qui éveille l'idée de paralysie agitante, le cas suivant publié par M. Boinet, et où chez un hystérique avéré existaient en même temps que de la chorée rythmée et des tics, quelques symptômes de la maladie de Parkinson : tremblement, propulsion, rétropulsion, etc.

Observation III (Résumée).

Tremblement, tiç, chorée rythmée et syndrome fruste de Parkinson, de nature hystérique (par M. Boinet, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier).

Masse Pierre, cordonnier, 32 ans, entré le 24 août 1890, à l'hôpital suburbain de Montpellier. Les doigts, la main, l'avant-bras gauche, la moitié gauche de la face, la tête offrent une série de mouvements rythmiques, qui cessent pendant le repos au lit.

Antécédents. — Pas de tuberculose, d'alcoolisme, ni de syphilis. Pas d'antécédents nerveux héréditaires ni personnels. Il avait toujours joui d'une excellente santé jusqu'en 1880, époque à laquelle il fut envoyé au Tonkin. Au mois de juin 1880, montant la garde dans la citadelle d'Hanoï, frayeur extrême à la vue d'un tigre. Peu de jours après, première attaque de nerfs, pendant laquelle il perd connaissance ; elle se reproduit tous les quatre ou cinq jours, tantôt diurne, tantôt nocturne.

A la même époque, nombreux accès de fièvre intermittente, et quelques accès pernicieux. Rentré en France, les attaques s'espacent et il peut finir son service sans accepter la réforme qu'on lui offrait. En 1887, il se rengage dans la légion étrangère, mais au bout de quinze jours, une nouvelle attaque le force à entrer à l'infirmerie et il est bientôt réformé. Un an après, à la suite d'une autre attaque, le matin en se levant, il remarque que sa tête décrit des mouvements de droite à gauche, et que les muscles de la moitié gauche de la face sont pris de contractions rythmiques, régulières, grimaçantes, semblables au tic convulsif. Ces mouvements ont persisté depuis lors. En mars 1890, une nouvelle attaque d'une durée de trois quarts d'heure est suivie de tremblement du membre supérieur gauche. Au mois de juin 1890, deux autres attaques surviennent en l'espace de huit jours ; c'est depuis cette époque que le malade porte inconsciemment une dizaine de fois par minute, la main droite au niveau des lèvres. Le 23 août, une attaque sur la voie publique le fait admettre à l'hôpital.

État actuel. — Dès que le malade s'assied sur son lit ou qu'il se lève, l'avant-bras, la main, les doigts gauches, la moitié gauche de

la face, le membre supérieur droit exécutent des mouvements rythmiques réguliers qui ne tardent pas à disparaître au repos.

Motilité. — Tête. — Série d'oscillations régulières, horizontales de droite à gauche, se renouvelant 90 fois par minute.

Face. — Paupières agitées par des clignotements incessants, saccadés, surtout du côté gauche ; la joue gauche présente des contractions rythmiques fréquentes des muscles élévateurs du nez et de la lèvre supérieure, du grand et du petit zygomatiques, elle grimace convulsivement.

Membre supérieur gauche. — Quand le malade veut se lever, l'épaule et le bras gauches restent toujours immobiles, mais l'avant-bras placé horizontalement décrit 80 à 90 fois par minute des mouvements d'abaissement et d'élévation réguliers, égaux, ayant une amplitude de 20 centimètres environ. La main gauche offre synergiquement des mouvements d'extension, tandis que l'auriculaire est dans l'extension complète, l'annulaire se trouve dans une demi-extension, les 2 derniers doigts ont un redressement rythmique correspondant à l'élévation de la main ; le médius et l'index sont dans la flexion, le pouce recouvert par les 2 doigts précédents est appliqué dans la paume de la main. L'écriture est impossible, la plume est lancée follement. La main gauche est portée difficilement à la bouche où elle n'arrive qu'après plusieurs séries d'oscillations qui ont moins d'amplitude que dans la sclérose en plaques. La main gauche ne donne au dynamomètre qu'une pression de 15, la main droite atteint 44. En outre après une certaine fatigue provoquée par la marche, le membre supérieur gauche décrit spontanément le mouvement rare automatique involontaire de projection sur la face, qui dans les conditions ordinaires n'est accompli que par le membre supérieur droit.

Membre supérieur droit. — Quand le malade est couché, le membre supérieur droit est encore immobile, mais au moindre déplacement, il exécute non pas les fréquentes oscillations rythmiques du membre supérieur gauche, mais une série de grandes courbes ; 10 fois par minute environ, la main droite vient frotter involontairement le nez et la bouche, puis elle retombe le long du côté droit du corps. La main droite ne trace que des caractères imparfaits, mal associés et peu lisibles. En résumé la face et le membre supérieur droit sont le siège de tics convulsifs, analogues à ceux décrits par M. Guinon (obs. II et III).

Membres inférieurs. — Ce n'est que quand le malade se lève que le membre inférieur gauche éprouve un tremblement peu considérable. La démarche est singulière, le corps attiré par une sorte d'antépulsion est porté fortement en avant, les pas se précipitent, le malade court après son centre de gravité ; après une course d'une vingtaine de mètres, cette impulsion en avant est telle que le malade est obligé

de s'appuyer pour ne pas tomber en avant ; lorsque cet homme ferme les yeux, cette antépulsion s'exagère et l'on doit alors retenir le malade qui serait entraîné en avant. Par contre si le malade veut marcher à reculons, le mouvement de rétropulsion est si accentué qu'il ne pourrait faire quatre pas sans être renversé. La latéropulsion n'existe pas.

Réflexes. — Le réflexe patellaire est exagéré surtout à droite après une course.

Sensibilité. — On constate une hémianesthésie sensitive et sensorielle du côté gauche, la plante du pied gauche sent à peine le chatouillement. Les deux pointes de l'esthésiomètre espacées de dix centimètres, ne sont perçues ni au pied, ni à la jambe, ni à la cuisse gauches. Cette hémianesthésie existe aussi sur le côté gauche de l'abdomen, du thorax, du cou et de la tête. La sensibilité à la température est fortement diminuée à gauche. Abolition du réflexe pharyngien, diminution de l'acuité de l'oreille gauche, amblyopie légère de l'œil gauche avec rétrécissement du champ visuel ; le fond de l'œil est normal. Il existe du nystagmus dans le sens transversal pendant l'examen ophthalmoscopique.

La parole est nette, l'intelligence conservée, la mémoire bonne.

L'amélioration sous l'influence du traitement fut rapide.

En résumé, cette grande frayeur produite par la vue d'un tigre a provoqué une hystérie émotionnelle. Les attaques hystériques ont été suivies d'une série de troubles moteurs, consistant : en tremblement à oscillations lentes, en chorée rythmée ou tic convulsif et en syndrome fruste de Parkinson. La nature hystérique de ces accidents est établie par leur mode de début et par tous les stigmates de l'hystérie mâle que présente le malade.

Cette observation offre encore comme particularité intéressante, l'association exceptionnelle d'une chorée rythmée et du syndrome fruste de Parkinson. Quant aux tremblements hystériques qui simulent simplement la paralysie agitante, ils sont moins rares.

La lecture de ces différentes observations ne laisse pas prise au doute ; un tremblement tout à fait analogue à celui de la paralysie agitante peut se rencontrer chez des hystériques avérés ; avec une attitude, une allure, un faciès qui rappellent d'assez près, l'aspect des Parkinsonniens ; l'erreur a dû être commise plus d'une fois, et il n'est pas impossible que certains exemples de paralysies agitantes guéries ont dû leur amélioration moins au traitement, qu'à la nature de l'affection dont elles n'étaient qu'une manifestation.

Dans les différents cas signalés ci-dessus, on a toujours retrouvé très nettement les stigmates hystériques ; anesthésie totale sensitivo-sensorielle chez le malade de Greindenberg, autographie, etc., il existait en outre des stigmates physiques de dégénérescence, asymétrie faciale et crânienne, déformation de l'oreille. Le malade de M. Rendu avait à son actif un passé déjà lourdement chargé, à commencer par ces accidents qu'il avait présenté 15 ans plus tôt et qui avaient fait soupçonner à Lasègue, la possibilité d'une tumeur cérébrale, puis toute cette série d'ictus apoplectiques, d'attaques convulsives suivies chaque fois d'un accès de tremblement ; les mouvements, d'ailleurs ne reproduisaient pas exactement les gestes que l'on observe dans la maladie de Parkinson ; mais encore est-il qu'il a fallu observer très attentivement pour établir ces différences qui auraient certainement échappé à un examen moins minutieux ; là aussi, on trouvait des zones d'anesthésie, un rétrécissement du champ visuel, de la micropsie et de l'achromatopsie, troubles visuels qui ne sont pas les compagnons habituels de la paralysie agitante, et qui persistaient d'ailleurs en dehors des accès de tremblement ; car c'est encore un point à noter, le diagnostic ne se posait que d'une façon intermittente, puisque, en dehors des accès qui duraient de 3 semaines à un mois, le tremblement guérissait et disparaissait intégralement pendant une période plus ou moins longue, jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque vint le faire renaître.

Chez les malades d'Oppeinheim également, on note le rétrécissement du champ visuel.

Le malade dont l'histoire est rapportée par M. Boinet présente un tel ensemble de manifestations hystériques qu'il n'y a jamais eu de doute possible ; ce qu'il y a d'intéressant, c'est surtout la coïncidence de ces différents troubles, et l'existence de la propulsion et de la rétropulsion qui n'est pas signalée dans les autres observations où l'on indique seulement un peu d'incertitude et de faiblesse de la marche.

On pourra donc, dans la grande majorité des cas, par un examen attentif, par une analyse consciencieuse des symptômes, par

la recherche des stigmates, par l'histoire même du malade, arriver assez aisément à distinguer une véritable maladie de Parkinson d'un tremblement hystérique, même si celui-ci s'accompagne d'attitude, de faciès, de démarche simulant plus ou moins l'attitude, le faciès, la démarche des Parkinsonniens.

D'autre part, il ne serait pas impossible que dans quelques cas, il y eut comme le pense M. Greindenberg, coexistence d'hystérie et de paralysie agitante ; mais serait-ce une raison pour désigner ces cas comme il le fait sous le nom de « Paralysie agitante hystérique ».

M. Oppenheim, en raison du traumatisme qui existe au début des deux cas qu'il a observés, les rattache à la névrose traumatique, et leur donne le nom de pseudo-paralysie agitante.

M. Dutil estime avec juste raison qu'il serait plus simple et plus logique de rattacher ces faits à la névrose hystérique.

« Des anesthésies cutanées, des anesthésies sensorielles, le rétrécissement du champ visuel, des vertiges, qui prendraient peut-être un caractère plus significatif si l'on avait des détails sur les sensations subjectives qui les accompagnent, est-ce que tout cela n'est pas purement et simplement hystérique ? Nous n'avons pas à recommencer ici la querelle des névroses traumatiques, nous ferons seulement remarquer que s'il suffisait pour édifier des espèces nouvelles de produire des faits de l'ordre de ceux que nous venons de citer, en leur appliquant le procédé d'interprétation clinique dont s'est servi M. Oppenheim, nous aurions pu bâtir un assez joli nombre de névroses ; c'est ainsi que nous aurions déjà : la pseudo-paralysie générale, la pseudo-sclérose en plaques, le tremblement pseudo-mercuriel, la pseudo-paralysie spasmodique..... etc. »

Les remarques de M. Dutil sont absolument justes, et si j'ai insisté aussi longuement sur ce chapitre en reproduisant un certain nombre d'observations à l'appui, c'est que le diagnostic entre la maladie de Parkinson et sa simulation hystérique, ne constitue pas seulement un point intéressant de discussion clinique ; mais qu'il

a surtout une grosse importance au point de vue du pronostic du traitement.

Quant aux contractures hystériques, je me propose d'y revenir en étudiant les affections qui simulent la maladie de Parkinson sans tremblement.

Formes atypiques de la maladie de Parkinson

Le sujet atteint de maladie de Parkinson ne se présente pas toujours à l'examen avec un aspect aussi caractéristique que celui qui a été indiqué précédemment. Il n'arrive à cet état qu'après plusieurs mois, après quelques années de maladie, alors que tous les symptômes se sont complètement développés et ont envahi les différentes parties du corps.

Mais il ne faut pas oublier que la maladie de Parkinson est une affection à évolution lente, que les signes auxquels elle doit ses allures si spéciales n'acquièrent souvent qu'au bout d'un temps fort long des caractères nettement tranchés.

Ce qui domine toute l'histoire clinique de la paralysie agitante, c'est l'existence des deux phénomènes fondamentaux : le Tremblement et la Rigidité musculaire, auxquels il est possible de rattacher la plupart des autres symptômes. Ces deux grands signes ne se développent pas toujours simultanément ; l'un d'eux peut faire défaut jusqu'à une époque assez éloignée du début, ou rester si peu marqué qu'il disparaît presque devant la prédominance de l'autre.

D'autre part, la maladie peut subir des temps d'arrêt dans sa marche progressive. Débutant en général par l'extrémité d'un membre, elle peut y rester localisée pendant une longue période, ou suivre dans son envahissement un ordre différent de celui qu'on observe généralement.

Ce sont là, en somme, des phases par lesquelles passe tout Parkinsonnien avant d'arriver à représenter le type complet de la maladie ; par leur durée, par leur mode de succession, elles peuvent modifier le tableau classique de la paralysie agitante, et lui imprimer des aspects très différents. Mais c'est toujours la même affection, et ces aspects variables constituent moins des formes nettement séparées que des modalités cliniques représentant des

périodes de l'évolution de la maladie, finissant presque toujours au bout d'un temps plus ou moins long par se compléter et rentrer dans le type commun.

Leur description mérite cependant une étude détaillée, en raison de leur longue durée et de la possibilité qu'il y a de les confondre avec plusieurs affections, auxquelles il n'est pas permis de songer quand on est en face d'une paralysie agitante bien complète.

CHAPITRE I

FORMES ATYPIQUES PAR ABSENCE OU PAR MODIFICATION D'UN DES SYMPTOMES FONDAMENTAUX.

A. — Tremblement.

1° *Absence du tremblement.*

(Maladie de Parkinson sans tremblement. Forme fruste).

A partir du jour où la rigidité musculaire a été reconnue et signalée comme un symptôme capital de la paralysie agitante, le tremblement a cessé d'occuper la place prépondérante, et il a été bientôt établi que la maladie de Parkinson pouvait être constituée sans lui.

M. le Professeur Charcot avait déjà attiré l'attention sur ce point dans la première édition de ses leçons en 1875 : « Il est des cas, rares à la vérité dans lesquels la rigidité musculaire est un symptôme des premiers temps, et réellement prédominant. J'ai observé récemment un exemple qui rentre dans cette catégorie. Le malade avait à peine remarqué le tremblement, d'ailleurs peu intense chez lui, et limité à une des mains. Il avait cependant à un haut degré déjà, l'attitude du corps et des membres, la difficulté dans les mouvements, enfin, la démarche caractéristiques. Ces cas sont exceptionnels ».

M. Bourneville cite en note au même endroit, l'observation d'une malade de la Salpêtrière présentant depuis quatre ans déjà tous les symptômes de la paralysie agitante, à l'exception du tremblement qui est à peu près nul et occupe seulement une main depuis quelques semaines. Il en signale en même temps deux autres : l'un dû à M. Charcot, remontant à 1872, l'autre observé par Gowers à l'hôpital des épileptiques et des paralytiques de Londres.

En tête de cette étude de la maladie de Parkinson sans tremblement, il est une date qu'il faut citer, le 19 novembre 1876. Ce jour-là, M. Charcot insista sur différents points de l'histoire de la paralysie agitante, en particulier sur ce fait, que le tremblement n'en constitue pas un symptôme nécessaire. « Il est en effet une forme de cette maladie, *forme fruste* par excellence, dans laquelle le tremblement est si léger qu'il passe inaperçu des malades, ou n'apparaît qu'au bout de trois ou quatre ans, ou même fait complètement défaut ».

Le nom de forme fruste de la maladie de Parkinson était créé, et M. Charcot s'en servait pour désigner les cas exempts de tremblement. C'est à peu près exclusivement dans ce sens qu'il a toujours été employé, bien qu'il puisse s'appliquer également aux autres formes incomplètes.

Depuis les premières constatations de M. Charcot établissant la possibilité d'observer et de reconnaître la maladie de Parkinson, sans tremblement, les exemples se sont multipliés. Dès 1876, deux nouveaux cas, observés à la Salpêtrière, étaient publiés par M. Bourneville dans le *Progrès médical* : l'un a trait à un homme de 47 ans, qui présentait tous les symptômes caractéristiques de de la maladie de Parkinson : lenteur de la marche, attitude générale ; « il se tient, marche et s'assied tout d'une pièce, est-il dit dans l'observation, on le dirait empalé, soudé dans toutes ses articulations, le regard est fixe, les traits sans expression ». Le malade présentait une certaine tendance à la propulsion, un besoin incessant de se déplacer etc... A côté de ces symptômes bien pathognomoniques ne laissant aucun doute sur la nature de la maladie, c'est à peine s'il existe un léger tremblement circonscrit à la main gauche, de date bien récente en tout cas, puisque le malade ne s'en était même pas aperçu. L'autre observation, tout aussi probante, se rapporte à une femme de 50 ans, chez laquelle tous les symptômes principaux existaient, le tremblement excepté.

Lasègue avait déjà publié dans les *Archives de médecine* de 1876 un cas de *paralysie avec rigidité musculaire*, qui vraisemblablement n'est autre qu'un cas de maladie de Parkinson, sans trem-

blement. L'année suivante M. le professeur Hardy (1) en publia également un cas dans lequel le tremblement, après avoir existé, vint à disparaître presque complètement. La thèse de M. Boucher (2) qui parut en 1877 est consacrée plus particulièrement à l'étude de cette forme incomplète, dont elle contient un certain nombre d'observations où sont minutieusement consignés les caractères de la maladie, avec les attitudes et les déformations imprimées aux différentes parties du corps par la rigidité musculaire, de même que l'expression de la physionomie, qui reconnaît pour cause la raideur des muscles peauciers de la face. Tous les mémoires qui ont vu le jour dans ces quinze dernières années font mention des formes sans tremblement ou en citent des observations ; leur nombre est donc aujourd'hui assez considérable pour qu'il soit inutile de chercher à les grouper, je citerai seulement les cas contenus dans la thèse de M. Lacoste (3), et dans celle de M. Blocq (4).

Il n'existe pas à ma connaissance de statistique qui établisse le degré de fréquence de la maladie de Parkinson sans tremblement, par rapport aux formes complètes, mais le chiffre qui exprime ce rapport doit être assez élevé, puisqu'en peu de temps, il m'a été possible d'en réunir plusieurs cas, et d'autre part il faut bien reconnaître que beaucoup ont dû passer inaperçus faute d'une attention suffisante. Cette forme peut envahir les quatre membres, le tronc, la tête, le cou, ou bien, au contraire, rester pendant un temps plus ou moins long localisée à un membre, à un côté du corps etc... Ces cas sont doublement anormaux et leur description se rattache plutôt aux formes hémiplégique, paraplégique, etc...

Ce n'est pas généralement dans la maladie de Parkinson sans tremblement qu'on a enregistré un début brusque et subit à la suite d'une frayeur, d'une émotion ; presque toujours ici la mala-

(1) Hardy, *Gazette des hôpitaux*, 1877.

(2) Boucher, *De la paralysie agitante, et en particulier de sa forme fruste.* Th. Paris, 1877.

(3) Lacoste, *Contribution à l'étude de la maladie de Parkinson.* Th. Paris, 1887.

(4) Blocq, *Des contractures*, Th. Paris, 1888.

die s'est installée d'une façon lente, progressive, insidieuse, si bien que le sujet devenu peu à peu, insensiblement, moins agile, plus embarrassé de ses membres, ne saurait dire exactement depuis combien de temps il est atteint. Pourtant il faudrait se garder de généraliser trop vite ; un de mes malades (Gamb. obs. V), qui est un exemple remarquable de maladie de Parkinson, sans tremblement, affirme très nettement que la raideur a apparu chez lui tout d'un coup, survenant immédiatement après une chute sur le coude droit. La rigidité, primitivement localisée au membre traumatisé, a envahi progressivement le membre inférieur du même côté, puis le côté opposé, le tronc, le cou ; aujourd'hui elle est complète, mais le sujet présente surtout un faciès caractéristique ; jamais il n'a tremblé.

Le premier phénomène qui attire d'ordinaire l'attention des malades, est une gène des mouvements, qui deviennent lents, pénibles, limités, souvent aussi ils accusent des crampes suivies de raideurs d'abord passagères, puis plus ou moins durables et présentant des exacerbations ; beaucoup se sont plaints antérieurement de douleurs rhumatoïdes ou névralgiques ; tôt ou tard la raideur se prononce, les mouvements deviennent de plus en plus difficiles, il y a un retard notable dans l'exécution du mouvement commandé.

Les caractères de cette rigidité sont d'ailleurs les mêmes que dans les cas où la maladie est complète. Les attitudes, l'aspect soudé, le faciès, les troubles de la marche, avec propulsion, ou rétropulsion, les sensations subjectives de chaleur, le besoin continuel de déplacement, la lenteur de la parole, se retrouvent ici aussi nettement que dans les cas où le tremblement est manifeste. Il en est de même des altérations de l'écriture ; mais ce qu'on remarque surtout, c'est la petitesse des caractères plus que leur irrégularité.

Ce qui manque donc à cette maladie pour être complète, c'est le tremblement ; parfois, en y regardant de très près, on peut constater l'existence de très petits mouvements limités aux doigts ou à la main, souvent à un seul doigt, le pouce en particulier ; cette

ébauche de tremblement est restée ignorée du malade, et il faut certains artifices pour la mettre en évidence.

Presque toujours, quelquefois après un temps très long, le tremblement se développe. Tantôt, il se manifeste brusquement à la suite d'une émotion violente chez un sujet présentant déjà les autres signes de la maladie ; tantôt, il apparaît peu à peu, pouvant rester limité à un membre, alors que tout le reste du corps est atteint de rigidité. A partir de ce moment, la maladie rentre dans le type ordinaire, et son évolution ne présente rien de spécial.

Voici maintenant quelques observations de sujets chez lesquels la maladie de Parkinson existe depuis un temps assez long sans qu'on puisse constater de tremblement.

Observation IV (Personnelle).

Maladie de Parkinson sans tremblement. — Début remontant à 10 ans. — Raideur généralisée prédominant au tronc et plus accentuée pendant la marche. — Attitude et faciès classiques. — Rétropulsion et propulsion. — Démarche spéciale.

Madame Prin..., Joséphine, âgée de 57 ans, cuisinière, a été admise dans le service de la Clinique des maladies nerveuses, salle Cruveilhier, n° 16, au mois de novembre 1891.

Antécédents héréditaires. — Ses parents morts à un âge assez avancé, ne paraissent pas avoir présenté d'accidents nerveux, ils n'étaient pas rhumatisants. Un frère de la malade est mort à 11 mois de convulsions ; un autre a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents personnels. — La santé a toujours été bonne. La menstruation établie à 17 ans a toujours été régulière jusqu'à la ménopause survenue il y a 6 ans. La seule maladie sérieuse qu'elle ait faite est le choléra en 1884.

Elle a deux filles bien portantes.

Histoire de la maladie. — Elle fait remonter le début de sa maladie à une dizaine d'années au moins, il s'est fait peu à peu sans cause connue, elle accuse seulement les fatigues exagérées de son métier, elle éprouvait une certaine faiblesse dans les jambes qui s'empêtraient l'une dans l'autre. Il y a six ans au moins, qu'elle s'est aperçue qu'elle changeait de position, si elle se redressait, elle était entraînée à marcher à reculons malgré elle, jusqu'à ce qu'elle trouvât un obstacle quelconque pour l'arrêter, elle avait peur de tomber, mais jamais elle n'a fait de chute dans ces conditions ; elle avait aussi de la tendance à s'en

aller en avant, mais d'une façon beaucoup moins marquée ; elle sentait également de la raideur et de la faiblesse dans les membres supérieurs et inférieurs, elle n'avait pas de tremblement, si ce n'est quand elle était émue ou surprise brusquement. Le début aurait eu lieu, dit-elle, par la main gauche, pourtant elle n'est pas absolument affirmative sur ce point.

En 1886, elle entra à la Charité, dans le service de la Clinique où MM. Landouzy et Déjerine l'examinèrent rapidement, elle ignore quelle fut leur opinion : au bout de huit jours, elle quitta l'hôpital. Vers la même époque, elle se présenta à la consultation de M. Després, qui lui dit que sa maladie était médicale, et l'engagea à aller à la Salpêtrière ; elle a mis du temps à suivre ce conseil, puisqu'elle a attendu jusqu'à la fin de 1891, sans avoir consulté pendant ces cinq années ; pendant ce temps son état s'était aggravé progressivement.

Le jour même où elle vint à la consultation du mardi, M. le Professeur Charcot la présenta, en attirant l'attention sur la rétropulsion exagérée, et l'attitude figée permettant malgré l'absence de tremblement de reconnaître une maladie de Parkinson.

Etat actuel. — On est frappé par son regard fixe et brillant, son faciès immobile, figé, sans expression, les sourcils relevés et tirés en haut. Pas de déviation de la face, pas de tremblement de la langue ni des lèvres. Les muscles du cou ne sont pas rigides ; quand la malade est assise, elle tourne facilement la tête à droite et à gauche, elle se renverse sur son siège et a plus de tendance à s'appuyer au dossier qu'à se tenir penchée en avant ; les bras restent éloignés du tronc, les coudes et les poignets demi-fléchis, les mains dans une attitude intermédiaire à la pronation et à la supination ne sont le siège d'aucun tremblement, les phalanges sont ordinairement en extension, le pouce en adduction rapproché de l'index, c'est une ébauche de la forme de la main dans la paralysie agitante ; les mouvements des doigts sont possibles, mais il y a de la raideur et de la lenteur. Il n'y a pas comme chez beaucoup d'autres malades d'hésitation pour lâcher au commandement un objet tenu entre le pouce et l'index.

Le bras gauche paraît, à la malade, un peu plus lourd que le droit, des deux côtés les mouvements spontanés ou provoqués ont à peu de chose près leur étendue normale ; la force musculaire est conservée, et la différence que l'on constate d'un côté à l'autre n'a rien d'exagéré. M. D. = 32. — M. G. = 28.

Les réflexes tendineux du poignet sont normaux. Les membres inférieurs ne présentent pas de raideur appréciable quand la malade est assise, elle les meut facilement, leur force musculaire est considérable ; il y a quelques dilatations variqueuses ; pas d'œdème.

Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés. Quand elle se lève, elle se tient assez droite et tourne facilement la tête de côté et

d'autre, embarrassée de ses mains, elle les tient généralement l'une dans l'autre. Elle a beaucoup de peine à rester tranquille dans la station debout et on la voit osciller continuellement, appuyant tantôt sur une jambe, tantôt sur l'autre, tandis qu'étant assise, elle resterait une grande partie de la journée sans éprouver le besoin de changer de position.

Si elle se met en marche, on voit la raideur augmenter tout d'un coup, la tête est penchée en avant, il en est de même pour le tronc qui s'incline aussi vers le côté gauche, les bras tombent le long du corps ou sont ramenés en avant et croisés sur la poitrine ; la progression se fait en glissant les pieds parallèlement l'un à l'autre sans les détacher du sol ; le pas est petit et s'accompagne d'un balancement général du corps ; au moment de l'arrêt, les pieds continuent à frotter le sol presque sur place, en même temps les genoux se fléchissent alternativement, et exagèrent le balancement du corps; souvent même après avoir piétiné sur place un instant, la malade se met malgré elle à marcher à reculons ; ce mouvement de recul est cependant moins prononcé qu'il y a quelques mois ; il se produit encore si pendant la marche en avant ou la station, on vient à tirer sur le vêtement, puis quand elle va s'arrêter, le balancement recommence jusqu'à ce qu'elle soit assise, il constitue un phénomène très remarquable chez Madame Prin.....

Il n'y a pas de sensation de chaleur, au contraire cette malade est plus frileuse qu'autrefois, elle a toujours les pieds glacés.

La sensibilité est normale et égale des deux côtés.

La parole est un peu lente, mais il n'y a pas de ce côté de modification notable.

Intelligence complètement conservée.

Au lit, madame Prin... éprouve un besoin continuel de changer de position, jusqu'à ce qu'elle s'endorme, mais alors elle dort huit heures sans se réveiller.

L'examen des yeux ne révèle aucun trouble oculaire, on note seulement un tremblement des paupières pendant l'occlusion des yeux.

Le diagnostic de maladie de Parkinson, chez cette malade est assez facile à porter, elle présente un ensemble suffisant de symptômes caractéristiques ; et cependant depuis près de dix ans qu'elle est malade, le tremblement n'a pas encore fait son apparition.

En dehors de cette absence de tremblement, Mme Prin. présente quelques particularités intéressantes : la liberté complète des membres inférieurs pendant qu'elle est assise, la raideur ne devenant manifeste qu'au moment où les pieds touchent le sol. La rétro-

pulsion est rarement aussi accentuée que chez cette malade ; enfin sa démarche avec le balancement au moment de l'arrêt est également un fait assez rare.

OBSERVATION V (Personnelle).

Maladie de Parkinson développée à la suite d'un traumatisme du coude. — Raideur généralisée. — Propulsion et rétropulsion. — Masque Parkinsonnien.

Pas de tremblement. — Amblyopie transitoire au début ; troubles oculaires.

Gamb... Eugène, 50 ans, comptable, admis salle Bouvier, n° 19, est malade depuis deux ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort d'un cancer de l'estomac à 66 ans ; sa mère a succombé à une affection du foie, à l'âge de 62 ans. Dans sa famille, il y a eu plusieurs tuberculeux.

Il a deux frères, dont l'un tousse depuis des années ; une sœur est morte jeune, d'une fièvre scarlatine, à ce qu'il pense. Personne dans sa famille ne paraît avoir eu d'accidents nerveux ni rhumatismaux. Il a trois enfants bien portants ; il en a perdu un à dix mois à la suite de convulsions.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, il a eu un écoulement d'oreilles qui a duré jusqu'à 13 ans, l'ouïe est toujours restée un peu faible des deux côtés. A 28 ans, étant à la Martinique, il a contracté la dysenterie et des fièvres paludéennes qui ont continué à donner des accès intermittents, longtemps après son retour en France.

Pendant cinq ans, de 1873 à 1878, il a été distillateur et avoue avoir fait des excès alcooliques, à la suite desquels il a eu du tremblement.

Plus tard, il a changé de métier et est devenu comptable, profession dans laquelle sa belle écriture lui valait un salaire rémunérateur.

Histoire de la maladie. — Les prodromes de l'affection actuelle remonteraient, au dire du malade, à une époque déjà éloignée : il y a une dizaine d'années, il a eu de grands chagrins à la suite de la mort de sa femme et de la perte de sa fortune ; depuis lors il avait moins d'aptitude au travail et se fatiguait plus vite, mais cela était peu sensible et personne autre que lui ne pouvait s'en apercevoir, jamais il n'a eu de douleurs dans les jointures. Dans ces conditions déjà mauvaises, il subit un traumatisme ; un jour de décembre 1889, il glisse sur un trottoir couvert de neige, tombe sur le coude droit, éprouve immédiatement une violente douleur, et s'aperçoit presque en même temps que le bras droit est raide. A la suite de cette chute, se déve-

loppe dans la bourse séreuse rétro-olécrânienne un hygroma volumineux et douloureux, qui fut enlevé à l'hôpital Laennec par M. Routier; l'opération fut facile et suivie de guérison, la plaie se réunit par première intention; les douleurs causées par l'hygroma ont cessé, tandis que la roideur a augmenté peu à peu, mais d'une façon continue, surtout dans les doigts et la main, aussi a-t-il bientôt dû renoncer à son métier de comptable.

Il y a 2 ans, un soir, il eut subitement une sorte d'étourdissement sans perte de connaissance, et perdit complètement la vue pendant 2 heures; 16 à 18 mois plus tard, la jambe droite, puis le bras gauche ont été atteints presque simultanément, enfin la jambe gauche a été prise mais à un degré beaucoup moindre.

La rigidité du cou ne remonte qu'à 3 mois environ, il en est de même de la lenteur de la parole.

En 1890, il est entré à l'hôpital Cochin; le bras droit seul était malade; il fut considéré comme atteint de *Névrite*, et on se contenta de lui faire du massage; il n'a pas demandé de soins ailleurs.

Jamais il n'a eu de tremblement, en dehors de celui qu'il signale en 1878 qu'il attribue, avec raison sans doute, aux excès alcooliques.

Etat actuel (Juin 1892). — Ce qui attire d'abord l'attention chez ce malade, c'est l'aspect étrange de la physionomie, les yeux grands ouverts et fixes, les sourcils tirés en haut, les traits immobiles et figés; tout concourt à lui donner une expression de tristesse et d'étonnement, Il n'y a pas de déviation de la bouche, ni d'abaissement des commissures labiales, la mâchoire et les lèvres sont fixes, mais la langue est animée d'un léger tremblement bien visible quand on la fait tirer hors de la bouche.

Dans la station debout, le corps est un peu penché en avant, la tête est fixe, le malade a l'air empalé, l'épaule droite est légèrement abaissée et la tête s'incline de ce côté; il arrive à la redresser sans ressentir de douleur. Les bras tombent le long du tronc, le coude en demi-flexion, la main étendue sur l'avant-bras, la main dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination est peu déformée, les 4 derniers doigts demi-fléchis sont deviés en masse vers le bord cubital, le pouce est en adduction; la main gauche ne présente rien de particulier. Il affirme que ses bras ont maigri, et de fait les reliefs musculaires sont faiblement accusés, la force est sensiblement égale des deux côtés, mais peu considérable, tandis qu'autrefois il était au-dessus de la moyenne dans tous les exercices du corps; la résistance qu'il peut opposer aux mouvements qu'on essaye de provoquer est cependant plus grande qu'on ne le croirait en voyant combien il a de peine à mouvoir ses membres. Tous les mouvements spontanés sont gênés, lents et limités, la main droite ne peut plus être portée derrière la tête. Dynamomètre M. D. 38. — M. G. 34.

Le membre inférieur droit est un peu fléchi au niveau du genou, les deux pieds reposent également sur le sol. Assis il garde, à peu de chose près, la même attitude que debout, le tronc et la tête sont inclinés en avant, les mains ramenées sur les cuisses.

Les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés et très forts, il n'y a pas de trépidation épileptoïde quand on vient à fléchir fortement le pied.

Les réflexes tendineux du poignet et du coude paraissent également un peu plus forts qu'à l'état normal. Gamb... veut-il se mettre en marche, il se lève péniblement, en prenant appui sur ses genoux et en courbant fortement le corps en avant, il avance à tout petits pas, le pied glissant sur le sol sans le quitter, les jambes étendues, le corps penché en avant, les membres supérieurs très légèrement fléchis, la démarche est mal assurée, et il est obligé de précipiter l'allure comme s'il courait après son centre de gravité, jamais il n'a fait de chute dans ces conditions, il ne titube pas et n'éprouve point de vertiges. La propulsion est des plus nettes, il y a également de la rétropulsion avec tendance à la chute en arrière, sans que la tête se redresse, la latéropulsion n'existe pas.

Il lui est impossible de marcher longtemps à cause de la sensation de fatigue, malgré cela il éprouve le besoin de changer continuellement de position. Il dort très bien et n'a pas de sensation de chaleur, c'est le matin au réveil qu'il a un peu de bien-être, ce moment est pour lui le meilleur de la journée, la rigidité est alors beaucoup moins prononcée que le soir.

La sensibilité égale des deux côtés est normale. L'appétit est bon, la déglutition se fait bien, mais le malade souffre d'une constipation opiniâtre. Du côté des voies urinaires, il faut noter des besoins impérieux d'uriner qui demandent à être satisfaits immédiatement.

Rien au cœur, ni à la poitrine, les artères périphériques sont un peu athéromateuses. Pouls = 76. Le caractère est moins emporté qu'autrefois, il y a parfois des crises de larmes qui ne coïncident nullement avec une tristesse exagérée.

La parole est remarquablement lente, traînante, nasonnée, les mots venant péniblement comme si la langue ne pouvait se mouvoir dans la bouche, les muscles du larynx ne paraissent pas participer à cette gêne, le malade trouve rapidement ses mots, mais ne peut les prononcer que très lentement ; il n'y a pas de bredouillement.

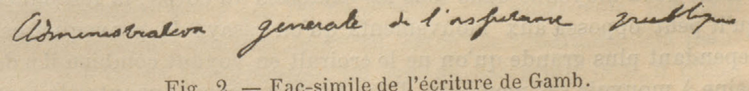


Fig. 2. — Fac-simile de l'écriture de Gamb.

L'écriture qui autrefois était très régulière, nette, avec des lettres bien formées, assez grandes, se fait maintenant très difficilement, les

caractères sont tracés lentement avec une certaine hésitation, ils vont en diminuant de hauteur à mesure que le malade écrit, ainsi après quelques mots, il est impossible de distinguer les lettres, tant leurs dimensions sont réduites ; bien qu'il n'y ait jamais eu de tremblement de la main, les jambages des lettres sont sinueux et ondulés ; c'est une écriture typique de paralysie agitante.

L'examen oculaire a été pratiqué par le docteur Koenig. Il y a 4 ans, un soir étant assis chez lui il a perdu subitement la vue c'était selon son expression « la nuit noire », la cécité était donc complète, elle a duré 2 heures. Au bout de ce temps les objets ont commencé à lui apparaître à travers un brouillard grisâtre qui peu à peu s'est dissipé, la vue est redevenue nette. Cet accès ne s'est pas renouvelé.

Depuis un an le malade se plaint de troubles de la vision ; toutes les fois qu'étant en marche il s'arrête pour fixer un objet, il éprouve des étourdissements qui l'obligent à se remettre en route.

Les paupières inférieures sont un peu tombantes, affaissées sur elles mêmes et laissent à découvert toute la partie inférieure du globe, ce qui rend l'œil plus saillant.

Les mouvements des yeux s'exécutent bien quand on les sollicite, cependant il y a un peu de réduction d'amplitude des mouvements de latéralité. Les pupilles normales réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Le tremblement des paupières pendant leur occlusion est très accentué.

Quand le malade se prépare à se lever ou qu'on lui commande de le faire on remarque dans le regard une expression qui rappelle celle de la frayeur que la fixité des globes oculaires rend encore plus saisissante. Pas de dyschromatopsie, pas de rétrécissements du champ visuel.

Atrophie des papilles.

Le diagnostic ne présente pas plus de difficultés chez ce malade que chez Mme Prin. ; il se fait surtout en considérant le faciès et l'attitude de Gamb. qui sont des plus caractéristiques.

Il présente un exemple remarquable de début brusque de la raideur à la suite d'un traumatisme, car il est très net sur ce point La notion d'une chute antérieure sur le coude a pu faire croire quand la maladie était encore limitée au membre supérieur, qu'il s'agissait simplement d'une névrite, et il est certain qu'à cette époque il devait être à peu près impossible de soupçonner la maladie de Parkinson. Quel rapport peut avoir avec l'affection actuelle, cette perte momentanée de la vision, et la légère atrophie papillaire constatée à l'ophthalmoscope ?

Diagnostic de la maladie de Parkinson sans tremblement.

Ainsi qu'on en peut juger par la lecture des observations qui précèdent, il y a des cas où il est aisé de reconnaître la maladie de Parkinson même en l'absence du tremblement. Quand tous les autres symptômes sont bien développés, quand on a pris connaissance de l'évolution de la maladie, l'erreur n'est guère possible.

Il y a cependant quelques affections qui présentent des symptômes du même genre et auxquelles il faut songer afin de pouvoir saisir les caractères différentiels qui les séparent de la paralysie agitante.

En traitant du diagnostic de la forme typique, complète, j'ai insisté sur la façon dont certains trembleurs hystériques simulent la maladie de Parkinson.

Les contractures historiques peuvent aussi présenter quelques points de ressemblance avec la rigidité musculaire des Parkinsonniens.

Les caractères des muscles rigides ont dès l'abord été distingués de ceux des muscles contracturés par M. le professeur Charcot ainsi qu'il ressort de cette phrase : « Aux membres inférieurs, la rigidité est parfois assez prononcée pour donner l'idée d'une paraplégie avec contracture ». Ils ont été étudiés avec soin et précisés par M. Blocq dans sa thèse.

Vulpian (1), cependant, considérait la raideur parkinsonnienne comme relevant de la contracture spasmodique : « Les phénomènes de contracture ne sont pas rares dans le cours de la maladie de Parkinson ; il y a même assez généralement un certain degré de contraction spasmodique des muscles du bras et de ceux de l'avant-bras. On s'en rend bien compte lorsque chez des malades

(1) Vulpian. *Leçons sur les maladies du système nerveux* (t. II, p. 763).

qui tiennent habituellement l'avant-bras fléchi, la main étendue en demi-pronation sur l'avant-bras et les doigts réunis en faisceau, on cherche à étendre l'avant-bras ou à mouvoir la main dans différents sens, ou à écarter les doigts ; on éprouve alors une certaine résistance. Les membres inférieurs peuvent aussi dans la dernière période de la maladie, présenter un certain degré de contracture ». Les contractures hystériques sont des contractures spasmodiques, par conséquent, suivant la définition que M. Blocq en donne, « elles s'accompagnent d'une exagération constante des réflexes ; la trépidation spinale est habituelle ; les muscles antagonistes sont toujours pris. Il y a tendance à la généralisation de la contracture ; ce début se fait fréquemment sous l'influence d'un traumatisme. La contracture peut varier d'intensité, elle donne à l'examen la sensation de la résistance élastique. Elle disparaît après un temps variable d'application de la bande d'Esmark. Elle se résout complètement pendant la narcose chloroformique. Elle ne donne pas lieu à des troubles des réactions électriques des muscles ».

La raideur dont sont atteints les muscles dans la maladie de Parkinson, est une pseudo-contracture. « On n'observe pas d'exagération des réflexes tendineux qui sont souvent diminués, il n'y a pas de trépidation spinale. Les muscles antagonistes ne sont pas nécessairement atteints. La rigidité ne tend pas à se généraliser ; le traumatisme est sans action sur son éclosion, la narcose chloroformique ne fait pas disparaître le trouble. Les réactions électriques sont altérées dans quelques cas ». Il y aurait bien quelques réserves à faire sur cette description en particulier en ce qui concerne les réflexes tendineux qui sont assez souvent exagérés dans la maladie de Parkinson, je crois d'ailleurs que l'opinion de M. Blocq sur ce point s'est modifiée en ces derniers temps.

Les contractures hystériques présentent indifféremment toutes les localisations ; elles surviennent souvent brusquement, soit à la suite d'une attaque, soit après un traumatisme ; elles atteignent d'emblée leur maximum d'intensité et déterminent des déformations excessives qu'il est rare de rencontrer aussi prononcées en

tout autre cas ; elles s'accompagnent le plus souvent de troubles objectifs de la sensibilité ; elles peuvent céder inopinément à la suite d'une attaque ou par la mise en œuvre d'un procédé thérapeutique. Sont-elles latérales, elles peuvent quelquefois être transférées d'un côté à l'autre sous l'influence d'un agent esthégiogène. Le sujet qui en est frappé peut de plus être porteur de stigmates hystériques. La contracture hystérique peut aussi assez souvent être monoplégique. Telle n'est pas la manière de procéder des raideurs de la maladie de Parkinson, elles s'installent d'ordinaire peu à peu, envahissant progressivement le membre de son extrémité vers sa racine, puis, gagnant le tronc, le cou et occupant également les muscles de la face, communiquant au malade son attitude soudée et son facies figé si particuliers à cette affection. On arrive toujours à imprimer des mouvements aux membres les plus raidis, le malade exécute lui-même, quoique avec lenteur et difficulté, des mouvements dont l'amplitude est notablement réduite ; les déformations et les déviations produites par l'action des muscles rigides ne s'accompagnent pas de rétractions fibro-tendineuses, et ne sont pas aussi prononcées si ce n'est dans des cas tout à fait exceptionnels comme chez Rab. (obs. VIII) dont la déformation de la main avait fait croire autrefois à une contracture hystérique consécutive à un traumatisme. La raideur Parkinsonnienne peut cependant quelquefois apparaître assez brusquement ; j'ai déjà cité à ce propos Gamb. (obs. V).

Les développements dans lesquels je suis entré sur les caractères des contractures me permettent de passer plus brièvement en revue les autres affections qui, par la prédominance de ce symptôme, seraient susceptibles d'être confondues avec une maladie de Parkinson sans tremblement.

Hémiplégie double avec contractures. — Les contractures dans la forme hémiplégique double succèdent à plusieurs attaques d'apoplexie cérébrale et sont précédées d'un état de flaccidité des muscles. On ne peut fléchir les segments de ces membres contracturés, tandis qu'on réussit toujours dans la maladie de Parkinson. Les malades atteints d'hémiplégie double sont complètement

impotents ; la marche leur est devenue absolument impossible ; les parkinsonniens même avec un état de rigidité très prononcé marchent encore. La trépidation épileptoïde constante dans l'hémiplégie double n'existe jamais dans la paralysie agitante ; les réflexes très exagérés dans le premier cas, sont en général normaux dans le second, et souvent même paraissent diminués à cause de la difficulté qu'on éprouve à les mettre en évidence étant donnée la rigidité des muscles.

Le Parkinsonnien meut ses membres ; il ne peut souvent leur faire décrire qu'une petite excursion, mais les ordres de la volonté sont obéis, ce qui n'a plus lieu dans l'hémiplégie double.

Les troubles de la parole n'ont pas les mêmes caractères, et il faudrait une réelle inattention pour les confondre.

Enfin, il existe une différence profonde au point de vue de l'état des facultés intellectuelles.

Paraplégie spasmodique. — C'est une erreur qui a été commise assez fréquemment : M. Charcot rappelle que Bach (ob. X) « a été au début de son affection considéré par plusieurs médecins expérimentés, comme exemple d'une paralysie spasmodique relevant d'une affection spinale portant spécialement sur les faisceaux latéraux ; l'absence d'exagération des réflexes rotuliens et de trépidation épileptoïde, l'attitude générale du corps, le faciès, la tendance à la propulsion, sans parler des autres symptômes auraient pu suffire, s'ils avaient été remarqués, à éviter cette confusion ».

Il faudra donc toujours avoir son attention attirée de ce côté, et en face d'un malade qui présente de la rigidité des membres inférieurs, surtout s'ils sont en extension, comme cela avait lieu chez Bach, chercher attentivement s'il existe une des nombreuses causes capables de produire la paraplégie spasmodique. C'est ainsi qu'on ne s'exposera pas à laisser inaperçu un mal de Pott lombaire comme le fait s'est produit pour Est (obs. XIX).

On a fait quelquefois le diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson et le *tétanos*. M. Lacoste, dans sa thèse y consacre même un assez long paragraphe. J'ignore si la confusion a jamais

été commise en clinique, mais il me semble que même dans le cas de tétanos subaigu ou chronique, elle ne pourrait être le résultat que d'une observation tout à fait superficielle. Les seuls cas où cette idée eût pu venir à l'esprit sont ceux dans lesquels il y avait un renversement du tronc en arrière comme chez Beh. (obs. XII) et chez le malade de M. Bidon (obs. XIII) ou bien une extension exagérée de la tête comme chez la malade de Dutil (P. Dro., obs. XI).

Rhumatisme articulaire chronique. — Il serait plus aisé de confondre le rhumatisme articulaire chronique progressif avec la maladie de Parkinson sans tremblement. Les deux affections présentent en effet dans une certaine mesure, diverses analogies, telles que : absence de tremblement, rétraction des muscles, attitudes vicieuses, déviations de la colonne vertébrale, déformation des mains. De plus, il y a une similitude étiologique ; les malades sont nombreux qui accusent dans leurs antécédents, soit des attaques de rhumatisme articulaire aigu, soit des douleurs vagues, mal définies, occupant certaines jointures, le rachis. On a même prononcé le mot de *Forme rhumatismale de la paralysie agitante*.

Dans le rhumatisme articulaire chronique, on constate des lésions articulaires : hydarthrose, épaississement de la synoviale, ostéoïdes, tandis que dans la maladie de Parkinson, même avec des déformations très prononcées, les jointures restent indemnes.

Les rétractions musculaires et tendineuses qui accompagnent le rhumatisme chronique, ne ressemblent que vaguement aux déformations dues à la rigidité musculaire parkinsonnienne que l'on arrive à corriger presque complètement même dans le cas où elles sont très prononcées ; il n'y a là ni tuméfaction, ni raideur articulaire, ni bourrelets osseux, les craquements qu'on trouve dans le rhumatisme articulaire chronique manquent dans la maladie de Parkinson. Les atrophies musculaires si fréquentes à la suite des lésions chroniques des articulations, ne s'observent dans la maladie de Parkinson que quand elle remonte à une époque déjà éloignée, et il est bien rare qu'à ce moment le tremblement n'ait pas fait son apparition. Mais les deux affections peuvent évoluer si-

multanément sur un même sujet, et on peut, en général, dans ce cas, établir ce qui revient à l'une et à l'autre maladie.

Paralysie générale progressive. — Quand le tremblement existe dans la paralysie agitante, il est tellement différent du tremblement vibratoire de la paralysie générale qu'il n'est pas possible de les confondre ; mais, si, chez un individu ayant des antécédents héréditaires lourdement chargés, ayant fait lui-même des excès alcooliques, apparaissent des troubles de la motilité après un début par une attaque congestive ; si en même temps, on constate une certaine lenteur de la parole, un léger tremblement de la langue, un affaiblissement de la mémoire, une dépression générale, on est bien tenté de croire à l'existence d'une paralysie générale au début. Je dois avouer que ce fut mon impression en interrogeant Deb. (obs. VI) pour la première fois. Mais un examen plus complet permettait de s'assurer que sous le masque impassible dont les accès de rire et les crises de larmes ne faisaient pas varier l'expression, l'intelligence était indemne ; que l'embarras de la parole était plus apparent que réel, les phrases usitées en pareille occasion pour éprouver le malade étaient prononcées sans hésitation ni bredouillement. Tous les mouvements étaient lents et limités ; le malade en marche prenait l'attitude classique, la raideur s'exagérait alors. L'examen oculaire restait absolument négatif, et l'on était bientôt convaincu qu'il s'agissait d'une maladie de Parkinson sans tremblement.

Voici d'ailleurs l'histoire de ce malade.

Observation VI (Personnelle).

Maladie de Parkinson (forme fruste), antécédents héréditaires très chargés ; attaque mal définie au début. Raideur généralisée et faiblesse plus marquée à gauche.

Pas de tremblement.

Lenteur de la parole. Diminution de la mémoire, un peu d'affaiblissement intellectuel. Accès de rire et de larmes.

Deb..., 58 ans, menuisier, s'est présenté le 7 juin à la consultation de la Salpêtrière, où M. le professeur Charcot l'a montré comme un bel exemple de paralysie agitante sans tremblement.

Antécédents héréditaires. — L'étude des antécédents héréditaires de ce malade les montre assez fortement chargés : son père mort à 66 ans, du charbon, après quelques jours de maladie, était colère, violent, buveur ; 3 oncles paternels étaient connus dans leur pays par leurs emportements et leurs excès de boisson, ils ont cependant atteint un âge avancé. Sa mère est morte encore jeune d'une tumeur, probablement ganglionnaire, au pli de l'aine ; un oncle maternel est mort aliéné, après avoir été interné pendant 3 ans ; il paraît avoir présenté un délire ambitieux absolument incohérent, qui autorise à penser que c'était un paralytique général ; un autre oncle maternel s'est suicidé à 80 ans, à la suite d'ennuis de famille ; un troisième encore vivant, est buveur et emporté comme l'étaient les 2 précédents. Le malade a une sœur qui est très nerveuse ; une sœur morte à 40 ans de la variole avait toujours été nerveuse, 3 frères sont morts en bas-âge, l'aîné était infirme, un autre a été tué par accident, il ignore la cause de la mort du troisième.

Antécédents personnels. — Lui-même a eu des convulsions pendant son enfance, il ne sait pas s'il est resté paralysé à la suite de cette maladie, mais il a toujours senti son côté gauche plus faible. A 4 ou 5 ans, il a eu la variole. A 22 ans, il a contracté les fièvres paludéennes, et a eu pendant plusieurs années des accès intermittents, jamais il n'a eu de rhumatismes. Pendant toute sa jeunesse, il a fait des excès de boisson. Il a toujours été emporté, se mettant en colère pour des motifs futiles. Sur 7 enfants qu'il a eu, 5 sont morts en bas-âge un seul à la suite de convulsions, les 2 survivants sont en bonne santé.

Histoire de la maladie. — Des renseignements fournis par sa famille, on peut conclure que le début de la maladie remonte à plus d'un an ; on avait déjà remarqué la fixité du regard, et l'immobilité du visage ; lui-même reconnaît qu'il se fatiguait plus facilement, qu'il devenait lent, mais le travail était aussi parfait qu'autrefois. Il y a 8 mois environ est survenu un incident aigu, à la suite duquel la maladie semble s'être accentuée rapidement. Il était occupé à son travail, quand il s'est senti pris d'une sorte d'étourdissement, sa vue se troublait, les objets ne tournaient pas, mais il en voyait plusieurs au lieu d'un, et n'en distinguait pas nettement les contours ; à ce moment, il fut obligé de suspendre son travail et de se coucher parce qu'il avait peur de tomber ; en même temps, il avait des bourdonnements dans les oreilles, il ne perdit pas connaissance et ne fit pas de chute ; cet état dura 1/4 d'heure environ, après quoi il reprit son travail, bien que sa tête fût encore lourde. Toute la journée il se sentit un malaise, mais l'étourdissement ne se reproduisit pas avec la même intensité. Il affirme que ce jour là, il n'avait fait aucun excès de boisson, mais depuis longtemps il s'était beaucoup fatigué à son travail. Depuis cette époque, les mêmes phénomènes se sont reproduits à diffé-

rentes reprises, il sent des bouffées de chaleur lui monter à la face, il est alors obligé de cesser son travail et de s'étendre à terre. Après cet accident du début, la marche de la maladie a été progressive, les membres sont devenus de plus en plus raides et maladroits, la fatigue survient très rapidement. Il y a 2 mois environ, la parole est devenue lente et pénible, il a une véritable difficulté à trouver ses mots et à les prononcer. Ses parents et lui-même ont remarqué que la mémoire diminuait, qu'il n'y avait plus la même aptitude aux travaux délicats, et que l'intelligence avait aussi baissé.

Etat actuel (*juin* 1892). *Malade assis.* — Quand Deb... s'assied, il ne peut sans éprouver de la gêne se tenir droit ou appuyé au dossier de son siège, il prend toujours une position penchée en avant, les coudes appuyés sur les genoux, tout le haut du corps et la tête un peu fléchis. La face est immobile, les yeux brillants et fixes, il ne peut les tenir fermés, les paupières étant alors agitées d'un tremblement continuel. Les rides du visage sont peu marquées, il n'y a pas d'asymétrie faciale. Il y a un peu de tremblement de la langue, dont la pointe est légèrement déviée à droite ; il lui semble, dit-il, que la bouche est tirée tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, cependant on ne voit pas de contraction des muscles de la face. Il n'y a pas de tremblement des lèvres ni de la mâchoire. L'expression générale de la physionomie est bien celle de la maladie de Parkinson, avec un air étonné et triste, quoiqu'il soit pris de temps à autre sans raison d'un accès de rire qu'il ne peut empêcher.

Le membre supérieur gauche est un peu raide, ses mouvements sont lents, mais ils ont gardé toute leur amplitude et paraissent avoir la même précision qu'avant la maladie, on n'éprouve pas de grande difficulté à faire exécuter les différents mouvements de flexion et d'extension.

Les mouvements du membre supérieur droit sont beaucoup plus libres et s'exécutent plus rapidement et avec précision.

Au dynamomètre on trouve : M. D. 30. — M. G. 28.

Au début de la maladie, le membre inférieur gauche était le siège d'un gonflement et d'une douleur localisés au niveau du cou-de-pied ; il sent encore cette jambe plus faible et lourde, les muscles sont toujours tendus, la résistance aux mouvements provoqués est plus considérable à droite.

Les réflexes tendineux sont également forts des deux côtés et paraissent un peu exagérés.

Malade debout. — Au moment de se lever, Deb... est obligé de prendre de l'élan et d'appuyer ses mains sur le devant du siège ; le tronc et la tête sont un peu penchés, les jambes légèrement fléchies ; il ne peut rester qu'un instant immobile dans la station debout, craignant toujours de perdre l'équilibre.

Malade en marche. — La rigidité devient beaucoup plus apparente quand il se met en marche, il est tout d'une pièce, « je n'ai plus, dit-il, de flexibilité alors qu'autrefois j'étais d'une agilité remarquable et faisais ce que je voulais avec mes membres » ; le tronc est plus penché que dans la station, le cou tendu, la tête fixe et immobile, légèrement fléchie, le bras droit tombe assez naturellement, tandis que le gauche n'a pas le balancement ordinaire, le coude est demi-fléchi et l'avant-bras ramené au-devant de la ceinture. Veut-il marcher un peu vite, il éprouve une gêne très grande dans ce bras qui est rigide et inerte, mais il ne lui arrive jamais comme à beaucoup d'autres malades de le prendre dans la main droite pour le soutenir.

La jambe gauche traîne un peu, la grandeur du pas paraît avoir diminué, les deux pieds se détachent assez bien du sol et jamais il ne butte en marchant. S'il veut accélérer l'allure, le corps se penche en avant, il n'y a pas de propulsion nette, cependant il ne peut s'arrêter brusquement au commandement. Quoique la marche le fatigue, il éprouve constamment le besoin de changer de place, il se trouve mieux dans chaque nouvelle position, qui au bout de quelques instants lui devient insupportable. Quand il est en route, il ne peut regarder les personnes qu'il rencontre, dans l'impossibilité où il est de tourner la tête à droite ou à gauche, et à cause de l'attention continuelle qui lui est nécessaire pour assurer sa marche.

Il n'y a pas de rétropulsion ni de latéropulsion. On ne constate pas d'altération de la sensibilité. Jamais le malade n'a eu de tremblement, soit au repos, soit dans les mouvements volontaires, seulement on peut remarquer une agitation continuelle des paupières pendant l'occlusion des yeux, il y a aussi un peu de trémulation de la langue.

Pas de sensation de chaleur.

Pas de troubles digestifs, sauf une constipation opiniâtre.

La parole est lente, traînante, monotone, non scandée ; il a souvent un peu de peine à trouver ses réponses. La voix a un timbre sourd et caverneux, tandis qu'autrefois, elle était sonore et claire, il ne peut parler rapidement sinon il bredouille ou est obligé de s'arrêter court. Il est devenu émotif au point de ne plus pouvoir parler quand il se trouve en présence de plusieurs personnes. Au moment où on le questionne pour lui faire prononcer une phrase, il est pris d'un accès de fou rire qu'il ne peut arrêter, et se met à marcher ; cet accès de rire est suivi d'une crise de larmes et il se lamente sur sa situation avec sa voix traînante et pleurarde ; pendant le rire, comme pendant les larmes, l'expression de la physionomie ne change pas, du reste le rire ne coïncide nullement avec une pensée gaie, au contraire il désole le malade, qui ne peut rien pour l'empêcher.

La mémoire a beaucoup diminué depuis quelques mois, aussi il

est oligé de tout écrire ; il continue encore son métier, mais il ne fait plus que du travail vulgaire, tandis qu'avant d'être malade, il était ouvrier habile et actif.

L'écriture irrégulière, n'a rien de caractéristique. Il se lamente continuellement sur son état, et a déjà, paraît-il, manifesté quelques idées de suicide. Il n'y a pas d'incohérence dans les idées, pas d'actes déraisonnables, l'intelligence est en somme conservée.

L'examen des yeux pratiqué par M. Parinaud est resté absolument négatif.

Ce malade présente des symptômes bien nets de paralysie agitante, raideur, démarche, propulsion, besoin de mouvement, etc. Mais il y a au début cette sorte d'attaque vertigineuse, qui sans aller jusqu'à la perte de connaissance, a obligé le malade à se coucher pour éviter la chute ; c'est un fait exceptionnel dans la maladie de Parkinson. Il faut noter ces accès de rire sans motif et la diminution rapide de la mémoire, enfin on doit tenir compte de l'hérédité et faire peut-être quelques réserves sur le diagnostic.

Astasie-Abasie. — Il faut encore signaler la possibilité de la confusion entre une paralysie agitante sans tremblement, et un syndrome qui doit être considéré comme se rattachant le plus souvent à la diathèse hystérique, l'astasie-abasie. C'est une question qui a dû rarement se poser, mais elle est longuement discutée dans une communication faite au mois de septembre dernier à l'Association des neurologistes américains par M. Ph. Knapp (1), de Boston, à propos d'un malade dont le diagnostic est resté en suspens, et dont on trouvera ci-dessous l'histoire, traduite d'après le mémoire de l'auteur. L'abasie est un syndrome dans lequel l'impossibilité de la marche normale contraste avec l'intégrité de la sensibilité, de la force musculaire et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs. Le désordre porte exclusivement sur les actes associés de la station débout (astasie), et de la marche (abasie). Lorsque le malade est assis ou couché, on n'observe rien d'anormal, quoiqu'il existe cependant quelquefois des altérations de la sensibilité cutanée des membres inférieurs.

Mais, du moins dans les cas typiques, la puissance dynamométrique des muscles des mêmes membres persiste, la conscience

(1) Ph. Knapp, in *Journal of nervous and mental diseases*, New-York, 1891, page 673.

musculaire est indemne ; enfin, le malade exécute avec force et précision, tous les mouvements qu'on lui ordonne. Les membres inférieurs ne présentent ni mouvements involontaires, ni secousses ; ce n'est que quand on commande au malade de marcher que se révèlent les anomalies. Non seulement les modes de progression autres que la marche normale peuvent persister ; mais de plus, certains malades conservent même la marche à grands pas ; à part cela, toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement. L'évolution du syndrome est variable ; le plus souvent, il dure quelques mois, et cesse brusquement ; mais les récidives ne sont pas rares.

Un tel tableau, on le voit, s'éloigne notablement de celui de la maladie de Parkinson, puisque les membres inférieurs seuls sont intéressés pendant la marche, et il faudrait, pour que la confusion fût possible, que la paralysie agitante eût un début paraplégique ; même alors, la démarche doit être notablement différente. Ces réserves faites, il est incontestable qu'on trouve dans le récit de M. Knapp, une description de la marche qui se rapproche beaucoup de l'abasie ; mais, par ailleurs, le début et l'évolution de l'affection, les troubles du côté des membres supérieurs, l'aspect du sujet en mouvement tel qu'on peut le juger d'après les planches que l'auteur a jointes à son mémoire, les caractères de l'écriture, sont beaucoup plus en faveur de la maladie de Parkinson. C'est du reste l'opinion à laquelle M. Knapp tend à se rattacher, et s'il intitule encore cette observation : « un cas d'abasie trépidante paroxystique associée à la paralysie agitante », il est permis de supposer d'après ses conclusions, que l'examen prolongé de son malade, le fait pencher de plus en plus vers l'idée de la maladie de Parkinson.

Voici d'ailleurs l'histoire du malade, telle que la rapporte M. Knapp.

Observation VII (Ph. Knapp, *in Journal of nervous and mental diseases*, N. Y. sept. 1891).

Un cas d'abasie trépidante paroxystique associée à la paralysie agitante.

Ch. Murphy, âgé de 58 ans, ouvrier marbrier, se présenta le 25 février 1891, à la consultation de l'hôpital de Boston.

Antécédents héréditaires. — Sa mère, un frère et une sœur étaient morts de tuberculose ; père mort à 79 ans, de vieillesse. Deux frères et deux sœurs vivants et bien portants. On ne trouve dans ses antécédents aucune affection nerveuse.

Antécédents personnels. — Santé antérieure excellente. Variole légère, il y a une quarantaine d'années ; dysenterie pendant la guerre. Pas d'habitudes alcooliques ; il nie toute maladie vénérienne. En 1889, bronchite, à la suite de laquelle il commença à éprouver un trouble dans la marche et dans les jambes, ce qu'il appelle son « tremblement », en même temps, il avait quelques douleurs dans les épaules, en particulier au niveau du trapèze gauche et éprouvait une certaine difficulté pour tourner la tête à droite ; il avait aussi des crampes dans les jambes.

La difficulté de la marche est ainsi caractérisée : quand il marche et en particulier, quand il tourne, il est pris d'un spasme dans les jambes, les pas deviennent de plus en plus courts et leur cadence est plus rapide ; alors deviennent aussi plus rapides et tout à fait rythmiques, les mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses, et des cuisses sur le bassin ; les pieds semblent fixés au sol.

Il penche la tête un peu en avant, le pas très court et sa cadence rapide donnent l'idée d'une locomotive glissant sur les rails ; finalement le spasme devient tonique, et les pieds cessent un instant de se mouvoir, à ce moment, il a une tendance à tomber en arrière, mais il recouvre toujours l'équilibre et peut reprendre son allure naturelle. Ces troubles augmentent par l'émotion, ils sont très marqués quand il entre dans un appartement. Pendant la durée de cette espèce d'attaque, il n'y a aucune angoisse ni anxiété ; quelquefois, quoique rarement, il lui est arrivé de tomber au cours des attaques, la chute a lieu d'ordinaire en arrière. Il a aussi un peu de tremblement et de gêne dans les membres supérieurs et il lui est impossible de se servir d'une hache à fendre le bois. Il est très ennuyé de son inhabileté au travail, mais il n'y a chez lui aucun trouble psychique. Sa vue a baissé un peu ; il n'a aucune sensation anormale, mais il transpire beaucoup plus qu'autrefois. Depuis cinq ans, il trouve que sa mémoire a diminué.

C'est un homme bien développé et bien musclé, la tête est penchée

en avant et la face presque immobile rappelle le faciès de la *paralysie agitante*, les pupilles sont petites et une fois, elles ont été trouvées inégales, mais elles réagissent normalement.

Au point de vue de l'acuité visuelle V. O. D. 15/17, O. G. 16/20. Le champ visuel était normal pour la forme et les couleurs, le sens chromatique était bon. L'examen des yeux et des oreilles fut négatif, de même que l'exploration de la poitrine, de l'abdomen et du système urinaire.

Les réflexes ne présentaient rien de spécial.

La sensibilité dans toutes ses formes était conservée. Tous les mouvements ordinaires pouvaient être exécutés facilement et bien coordonnés, il n'y avait ni tremblement, ni ataxie, ni signe de Romberg. Les réactions électriques étaient normales.

Quand on l'examinait, ou qu'on le présentait devant un auditoire, le trouble devenait plus marqué. Il me sembla que ce spasme était en grande partie sous la dépendance d'un état psychique, et dans cette pensée je l'engageai quand le spasme commençait à pratiquer le mouvement des exercices militaires qu'on appelle le *balance step*. Cette manœuvre arrêta le spasme avec une telle efficacité que deux jours plus tard, il était difficile de le faire constater aux élèves et au bout d'une semaine de le présenter à une société médicale ; malheureusement, il m'entendit exposer ma théorie sur l'action du remède, dont l'efficacité diminua alors. Il fut aussi traité par les toniques, la strychnine, la faradisation, mais tout cela ne lui apporta guère de soulagement et il sortit découragé de l'hôpital. A ce moment, le trouble semblait bien nettement abasique et limité aux membres inférieurs. A ma demande, ce malade est venu me voir de nouveau le 11 septembre 1891, son état avait empiré depuis qu'il nous avait quittés en avril. Il était pris de son spasme en marchant de mon bureau à mon salon et il ne pouvait faire plus de quatre ou cinq pas sans que ce trouble apparût.

Le caractère du spasme n'a pas changé, mais le malade se plaint beaucoup plus qu'autrefois de la tendance à la chute en arrière, si on l'attire ou si on le pousse un peu, il fait plusieurs pas très courts en arrière et tombe, c'est une rétropulsion aussi caractéristique que celle qu'on voit souvent dans la *paralysie agitante* ; le mouvement en avant a aussi davantage le caractère de la propulsion. Il affirme que la rétropulsion existait déjà, il y a huit mois, mais à cette époque, il avait peu de chose à en dire.

Il se plaint aussi d'un tremblement général qui est plus marqué au lit. Depuis six mois, il a du vertige, les objets paraissent se mouvoir de côté et d'autre, les troubles musculaires sont beaucoup plus marqués, il ne peut travailler ni écrire comme il faisait autrefois, il a même du mal à tenir un journal.

Les pupilles sont petites, à peine un demi-millimètre de diamètre, elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe pas de raideur des muscles de la nuque, mais le malade ne peut tourner la tête aussi fortement du côté droit, et il y a un point douloureux à la pression au niveau du trapèze gauche ; pas de douleur le long de la colonne rachidienne. Il peut mouvoir les muscles de la face ; mais si on lui fait exécuter plusieurs fois le mouvement de découvrir les dents, au bout de quelques contractions, le mouvement est moins régulier et il y a une tendance au spasme tonique. La voix est faible et monotone.

Il peut faire facilement avec ses doigts le mouvement de battre du tambour, mais quand il écrit, le spasme apparaît bientôt, et après les premières lettres, l'écriture forme une série de lignes perpendiculaires exécutées avec beaucoup de difficulté, autrefois il écrivait bien. Quand il se tient sur un pied ou sur les deux, il éprouve une grande gêne et le spasme se développe, par contre la marche à genoux ou à quatre pattes ne provoque pas l'apparition de ce trouble.

La force musculaire des jambes est conservée, celle des membres supérieurs n'est pas considérable, au dynamomètre, il donne : M. D. 13. — M. G. 15.

Il n'y a pas de troubles cardiaques ou autres coïncidant avec les attaques de spasme, mais le pouls est un peu rapide 106.

L'émotion du premier examen passée, les attaques devenaient moins fréquentes, et le malade pouvait faire dans mon bureau un certain nombre de pas très bien, le spasme apparaissait quand il tournait ou se préparait à s'asseoir.

Le *Balance step* peut encore être exécuté pendant la durée du spasme et semble le diminuer. Il n'y a aucune rigidité musculaire, ni contracture et on ne peut déceler aucun tremblement dans les muscles.

Il n'y a ni albuminurie, ni glycosurie.

Le 15 septembre, la rétropulsion était encore plus marquée et tout à fait caractéristique de la paralysie agitante. Il éprouvait aussi une grande gêne quand il essayait de tourner, on ne pouvait déceler aucun tremblement des mains ni des jambes, mais il y avait de temps à autre un léger tremblement de la tête.

M. Knapp fait suivre cette observation, publiée à propos d'une revue des cas d'astasie-abasie antérieurement observés, d'une longue discussion dans laquelle il cherche à établir un diagnostic précis. Ceux, dit-il, qui liront la relation du cas actuel devront trouver une ressemblance avec la *paralysie agitante* beaucoup plus grande que quand on considère le malade ; aujourd'hui plus

qu'au printemps dernier, j'ai tendance à croire à une paralysie agitante, à cause du faciès, de l'attitude, de la propulsion, et de la rétropulsion ; je crois qu'avec le temps il se développera un cas typique de *paralysie agitante*, mais c'est de la *paralysie agitante sans agitation*. Si c'est de la *paralysie agitante*, elle est associée à des attaques d'inhabileté dans la marche, avec conservation de la force musculaire et de la coordination, avec possibilité durant les attaques d'exécuter des mouvements coordonnés en dehors de ceux de la marche. De tels signes répondent à la définition de l'abasie, mais je ne connais encore aucun cas où l'abasie ait été associée à la paralysie agitante, d'autre part si c'est simplement de l'abasie, elle diffère notablement des autres cas ; dans quelques observations, les bras ont été atteints, mais ici il y a un état morbide qui semble intéresser tous les muscles.

Mon premier diagnostic en février était abasie avec soupçon de *paralysie agitante*, aujourd'hui mon soupçon a augmenté, et je pense qu'avec le temps, cette abasie ne sera plus qu'un symptôme de *paralysie agitante* sans tremblement.

2° *Modifications dans les caractères du tremblement.*

Les caractères généraux du tremblement de la paralysie agitante ont été suffisamment décrits pour qu'il soit superflu d'y insister à nouveau.

Ce tremblement manque assez souvent, comme dans les exemples qui précèdent ; il peut aussi se présenter sous des dehors différents de ceux qu'on lui connaît dans la majorité des cas.

Assez souvent quand un Parkinsonnien tient un objet dans sa main, le tremblement s'efface pendant toute la durée de l'acte volontaire.

Dans les cas ordinaires quand la maladie est déjà avancée, le tremblement de la période de repos se continue avec une légère diminution ou même sans modification importante pendant la période des actes intentionnels ; parfois il s'exagère mais dans de très faibles limites.

Enfin dans quelques cas très rares, le tremblement peu marqué au repos et localisé à un segment de membre, augmente tout d'un coup et se généralise au moindre mouvement surtout pendant l'effort.

Son rythme dans ces conditions n'est pas sensiblement modifié, mais l'amplitude de ses oscillations augmente brusquement, dès que le malade fait un mouvement, au point de rappeler ce qui se passe dans la sclérose en plaques.

C'est ce qui a lieu d'une façon très nette chez Rab. malade intéressant à bien d'autres égards dont voici l'observation :

Observation VIII (Personnelle).

Maladie de Parkinson développée à la suite d'une blessure du poignet. Déformation de la main simulant une contracture.

Augmentation du tremblement pendant les mouvements volontaires. — Léger nystagmus.

Rab... Léon, 37 ans, boucher, est venu le 21 juin 1892, à la consultation du mardi, où M. le Professeur Charcot l'a présenté concurremment avec deux autres sujets atteints de la même affection, bien que présentant un aspect extérieur très différent.

Antécédents héréditaires. — Son père âgé de 68 ans, est encore bien portant. La mère est morte à 56 ans après deux mois de maladie. Sur 11 enfants qui ont composé la famille, 4 sont morts en bas-âge, un frère et une sœur étaient tuberculeux, les survivants jouissent d'une assez bonne santé.

Antécédents personnels. — Lui-même n'a jamais fait de maladie pendant son enfance ; marié depuis quelques années, il a un enfant de 4 ans, bien portant. C'est un homme de petite taille, bien proportionné. Il nie tout excès alcoolique ; il n'a pas eu la syphilis.

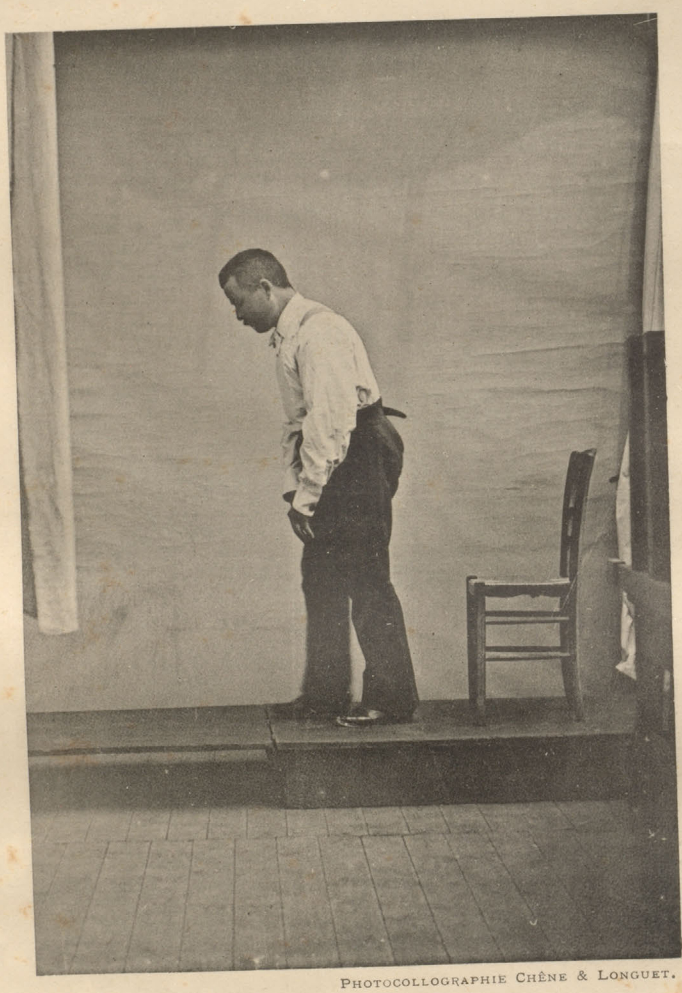
Histoire de la maladie. — La maladie actuelle aurait débuté il y a 4 ans, à la suite d'une blessure légère faite à la face antérieure du poignet droit, par un couteau, cette plaie superficielle, n'occasionna qu'un faible écoulement de sang et fut rapidement cicatrisée ; quinze jours ou un mois après, il remarquait déjà un certain degré de raideur dans la main et l'avant-bras droits, 6 à 8 mois plus tard, le tremblement apparut limité aux doigts et à la main, la raideur dominant toujours et imprimant une certaine déformation à la main. Un an après l'accident, le membre inférieur droit était atteint à son tour, de raideur d'abord, d'un léger tremblement limité au pied ensuite. Progressivement tout le côté droit du tronc et les muscles du cou furent pris ; l'affection resta unilatérale jusqu'au mois de no-

vembre 1891. Le corps, à cette époque, n'était pas penché en avant, la marche se faisait facilement, il n'y avait pas une allure spéciale comme celle qu'on constate aujourd'hui ; dès le mois de février, le malade était venu à la consultation du mardi, où on lui avait prescrit de l'hyosciamine et la suspension. Depuis le mois de novembre, il y a eu une aggravation considérable, la raideur a augmenté encore dans le côté droit où le tremblement a disparu presque complètement pendant le repos et ne se manifeste plus que quand le malade est émotionné ou au moment d'un effort. Le tremblement a également disparu au niveau du pied, mais en même temps la rigidité et le tremblement ont envahi le côté gauche.

Etat actuel. — A l'heure actuelle, quand on voit marcher le malade, on aurait à première vue tendance à le croire atteint d'hémiplégie droite avec contracture. Il s'avance le corps penché en avant, la tête immobile sur les épaules, tout d'une pièce. La démarche précipitée se fait de la façon suivante : le malade semble prendre appui presque uniquement sur le pied gauche, il incline fortement le tronc de ce côté et le membre inférieur droit en extension soulevé à un centimètre à peine du sol est porté directement en avant, la pointe tournée en dehors et retombe lourdement, puis la jambe gauche est à son tour portée en avant comme dans la marche physiologique, la cadence du pas se précipite, le corps se penche de plus en plus en avant, le malade se sent entraîné malgré lui comme s'il allait tomber ; la rétropulsion existe également à un degré moindre, elle se manifeste plutôt quand il veut changer de direction, ce qui n'a lieu qu'avec une extrême difficulté.

Le membre supérieur droit tombe le long du tronc, allongé et raide, le coude étendu, le poignet fléchi, la main en pronation est ramenée au-devant de la cuisse, elle est dans son ensemble fortement déviée vers le bord cubital, les doigts sont complètement fléchis, surtout les trois derniers, au point que les ongles laissent parfois leur trace dans la peau de la face palmaire ; la flexion de l'index est moins marquée, et le pouce en adduction vient se placer sur la face palmaire de la seconde phalange. Cette contracture des fléchisseurs n'est qu'apparente, car on arrive (avec un peu de peine il est vrai) à étendre complètement la main et les doigts, qui, après quelques mouvements provoqués, conservent un instant cette position. La main droite est cyanosée et presque toujours couverte de sueur. Les mouvements spontanés de ce membre sont presque impossibles et très limités, ils ne s'exécutent qu'avec une extrême lenteur. Le membre supérieur gauche est légèrement fléchi, la main ne présente pas de déformation notable, la liberté des mouvements a beaucoup diminué depuis quelques mois.

Malgré la déformation de la main droite et l'impotence apparente



Photocollographie Chêne & Longuet.

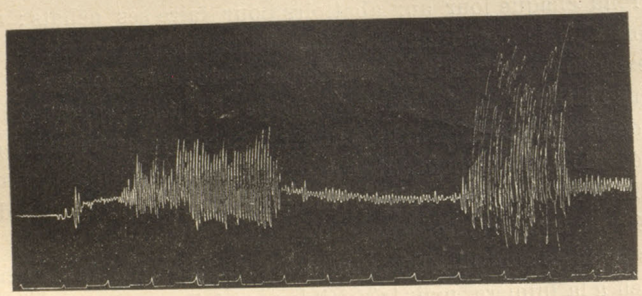
Rab. Maladie de Parkinson, attitude pendant la marche.

du membre, la force musculaire est assez bien conservée, elle est même plus développée que du côté gauche.

Avec le dynamomètre on trouve M. D. = 17. — M. G. = 16.

Les réflexes tendineux du poignet ne sont pas augmentés, les réflexes rotuliens sont également forts des deux côtés. Quand le malade se tient debout ou assis, il a la plus grande peine à changer ses pieds de place, il lui est presque impossible de faire un demi-tour sur lui-même ; pour déplacer la pointe du pied droit, il la pousse avec son bâton.

Le tremblement présente quelques caractères spéciaux qui s'éloignent du type décrit dans la paralysie agitante ; après avoir existé pendant plus de deux ans dans le côté droit, il a disparu depuis que la raideur et les déformations se sont accusées, et ne s'y manifeste plus que dans certaines conditions. La main gauche est animée à l'état de repos d'un tremblement très peu accusé, surtout dans la station assise, la main reposant sur la cuisse, il augmente sous l'influence



A B A C

Fig. 3. — Tracé du tremblement : Trembleur sur la main gauche.
A. A. Repos. — B. Le malade lève la main gauche. — C. Le malade lève la main droite.

des émotions et pendant les mouvements volontaires, principalement s'ils nécessitent un certain effort, par exemple, le trembleur étant placé sur la main gauche, si on invite le malade à serrer avec cette main, on voit l'amplitude des oscillations augmenter beaucoup plus que si on fait simplement élever cette main, mais les mouvements deviennent absolument désordonnés si on fait serrer avec l'autre main ; le rythme par contre, ne varie guère, il est assez exactement de six oscillations par seconde, comme le prouvent les tracés inscrits à différentes reprises.

Dans les efforts considérables, ou quand le malade est émotionné, le tremblement se généralise et intéresse même la tête.

La physionomie est immobile et sans expression, les yeux fixes et brillants, les rides du front plus accusées du côté droit et le sourcil plus élevé.

La commissure labiale paraît tirée un peu en haut et à gauche, la langue présente un léger tremblement quand elle est tirée hors de la bouche.

La parole est lente, difficile, monotone, sourde, mais bien articulée, il n'y a jamais de bredouillement.

La déglutition des liquides est parfois un peu gênée.

Il n'y a pas de sensation de chaleur.

Malgré la gêne des mouvements, le malade éprouve continuellement le besoin de remuer. Le sommeil est assez bon, la sensation de raideur est beaucoup moindre le matin que le soir.

La sensibilité sous toutes ses formes est intacte.

Pas de troubles digestifs, seulement un peu de constipation. Pouls 80.

Le caractère s'est modifié, il est devenu triste et irritable, mais les facultés intellectuelles restent intactes et Rab.... continue à se livrer à ses occupations comme par le passé ; malgré la gêne de la marche, il se rend chaque jour aux abattoirs pour faire ses achats ; mais il est fort attristé par sa maladie, dont il n'espère pas guérir.

L'examen oculaire a été pratiqué par le Docteur Kœnig :

Dans l'attitude du regard il y a un peu de fixité ; quand on dit au malade de serrer fortement les paupières on constate que celles-ci sont animées de tremblement. Il les ouvre facilement, mais quand on cherche à les soulever on éprouve une résistance assez grande provoquée par une sorte de contracture.

Les pupilles sont inégales, la droite plus large que la gauche réagit bien à la lumière, mais très faiblement à l'accommodation.

Parésie des mouvements associés. Très léger degré de nystagmus dans les mouvements de latéralité.

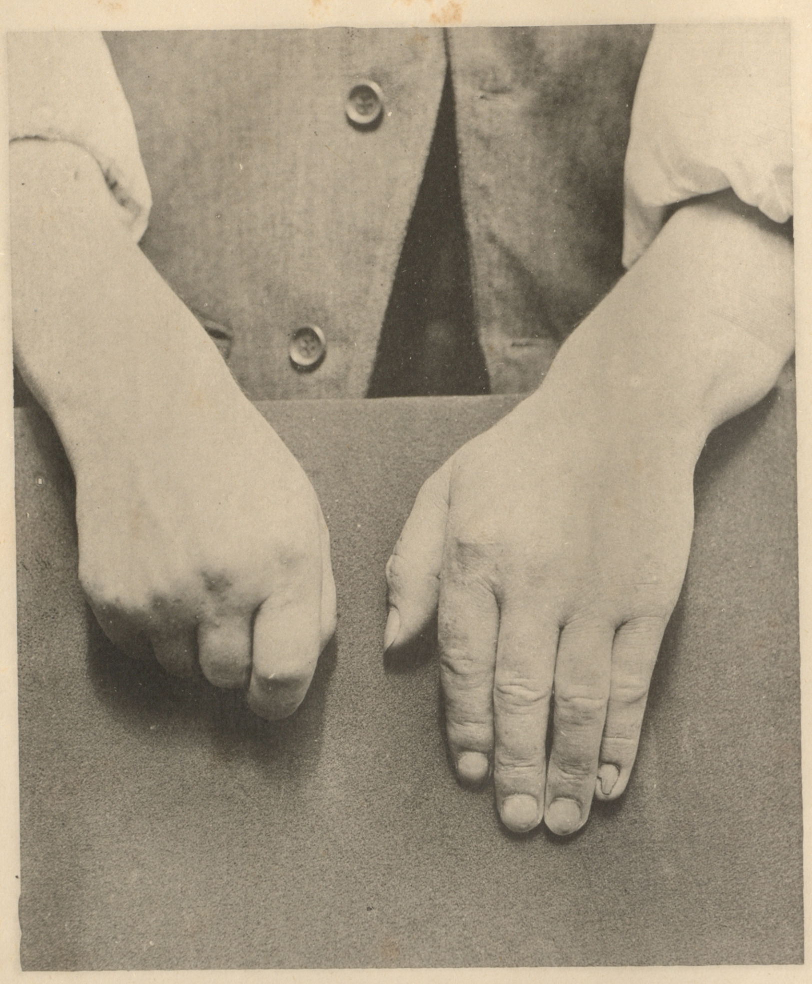
Diplopie homonyme à l'aide du verre coloré dans le champ du regard à droite.

Convergence défectueuse. Pas de lésions du fond de l'œil.

Pas de dyschromatopsie ; pas de rétrécissement du champ visuel. O. D., O. G. V = 1.

Hypermétropie, H = 1 D. Il faut 1,50 D pour ramener p. à 33 centimètres, ce qui indique qu'il y a un léger degré de parésie de l'accommodation.

Rab. s'éloigne donc par plusieurs caractères du type ordinaire de la paralysie agitante. D'abord en ce qui concerne le tremblement, il faut remarquer qu'après avoir été pendant 2 ans localisé au côté droit, il a cessé depuis que le côté gauche est envahi. Quand sous une influence quelconque le tremblement reparaît à droite il est toujours moins marqué qu'à gauche ; mais ce qui est

Photocollographie Chêne & Longuet.

Rab. Maladie de Parkinson. Déformation de la main droite simulant une contracture des fléchisseurs.

surtout remarquable, c'est que les mouvements du membre droit exagèrent davantage le tremblement du bras gauche, que les mouvements de ce bras lui-même ; ce mode de généralisation du tremblement doit se rencontrer très rarement. On ne saurait en accuser la contracture des muscles du côté droit puisque cette contracture n'est qu'apparente, que les doigts se laissent redresser facilement et que les réflexes tendineux ne sont pas exagérés.

L'exagération du tremblement à l'occasion des mouvements volontaires, doit être chez Rab., rapprochée d'un autre symptôme : le nystagmus, très léger il est vrai, mais que M. Kœnig a constaté à différentes reprises. Tremblement intentionnel et nystagmus, ce sont là deux signes qui éveillent l'idée de la sclérose en plaques. Heureusement qu'il y a maintenant dans l'attitude et le faciès du malade, dans les troubles de la marche, dans les sensations subjectives de chaleur des raisons suffisantes pour reconnaître la maladie de Parkinson. Mais l'histoire de sa maladie prouve bien qu'il n'en a pas toujours été ainsi. Depuis 4 ans Rab. a été vu par plusieurs médecins, entre autres par deux de nos jeunes maîtres les plus compétents en clinique nerveuse. Le premier l'a examiné tout à fait au début ; la main droite seule atteinte était déjà déformée par la rigidité des fléchisseurs, le tremblement débutait à peine ; il semblait y avoir une légère diminution de la sensibilité. Le diagnostic porté sous certaines réserves fut : contracture hystérique. Le second vit le malade au commencement de 1891 et pensa à une lésion cérébrale ; le côté gauche était encore absolument indemne, et le malade avait absolument l'aspect d'un hémiplégique avec contracture ; le diagnostic fut d'ailleurs rectifié peu de temps après, à la suite d'un nouvel examen. Cet exemple montre combien il peut être facile de méconnaître une maladie de Parkinson quand elle est incomplète.

B. — Rigidité musculaire.

1° *Maladie de Parkinson sans raideur musculaire? ou avec raideur musculaire à peine marquée.*

La paralysie agitante peut-elle être constituée sans l'existence de la rigidité musculaire ? Cela paraît difficile à admettre étant donnée l'importance capitale attribuée à ce phénomène et le rôle qu'on lui fait jouer dans la production de plusieurs symptômes de la maladie.

Il y a cependant des cas, où la rigidité, si elle existe, est assez peu marquée pour passer inaperçue. Les premières observations de paralysie agitante n'en faisaient pas mention. Depuis que la raideur des muscles a été signalée par M. Charcot, on la trouve notée à peu près dans tous les cas ; parfois on signale un malade chez qui elle est peu marquée, très rarement on parle de son absence. Il est donc probable qu'il existe constamment de la raideur des muscles, mais elle peut être très légère et masquée par le tremblement qui occupe alors le premier plan.

Ce qui doit encore engager à croire à l'existence d'un certain degré de rigidité, c'est que même dans ces cas, on remarque, quoique à un moindre degré, les modifications de l'attitude, du faciès, de la démarche, phénomènes que le tremblement ne suffit pas à expliquer.

Un des malades que j'ai observés répond assez bien à cette description.

Chez lui, le début de l'affection remonte à cinq ans et demi : on constate le tremblement caractéristique, l'envahissement progressif et l'évolution ordinaire, l'attitude peu prononcée mais reconnaissable, au moins pendant la marche, l'altération de l'écriture. Il n'y a pas de raideur appréciable.

Les faits de cet ordre doivent-ils être décrits comme variété distincte, et méritent-ils le nom de maladie de Parkinson sans rigidité que je n'ai inscrit qu'avec hésitation en tête de ce chapitre ?

Voici, l'observation d'un malade chez lequel le tremblement semble constituer à peu près seul l'affection.

Observation IX (Personnelle).

Maladie de Parkinson. — Tremblement localisé pendant 5 ans au côté droit. — Envahissement récent du membre inférieur gauche. — Attitude peu accentuée. — Ecriture caractéristique. — Pas de troubles de la parole. — Pas de propulsion. — Pas de troubles oculaires. — Raideur à peu près nulle.

Dub..., Pierre, 53 ans, menuisier, est atteint depuis 5 ans d'un tremblement; c'est à ce sujet qu'il s'est présenté à la consultation du mardi le 21 juin 1892.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 42 ans d'une attaque apoplectique; le malade qui était alors tout jeune, ne se souvient pas, s'il y avait eu d'autres accidents antérieurement. Sa mère est morte à 52 ans, il ignore de quelle maladie. Depuis longtemps, il a perdu de vue sa famille sur laquelle il ne peut fournir de renseignements.

Antécédents personnels. — Son enfance s'est passée sans aucune espèce de maladie; il n'a jamais eu d'affections nerveuses, de rhumatismes ou de douleurs articulaires; il n'a jamais vécu dans une habitation humide. La seule maladie dont il se souvienne, est une fluxion de poitrine à 23 ans.

Un de ses enfants est mort de convulsions à 3 mois. Un autre âgé de 20 ans, est d'une bonne santé. Jamais il n'a fait d'excès de boisson, et il n'a été soumis à aucune cause d'intoxication.

Histoire de la maladie. — L'affection actuelle daterait déjà de 5 ans, et aurait débuté brusquement à la suite d'une grande contrariété, voici dans quelles conditions : attaché comme menuisier à la Compagnie de Lyon, il faisait en dehors de ses journées réglementaires des heures de travail supplémentaire, qui augmentaient son salaire dans une notable proportion; ces avantages lui ayant été enlevés brusquement, il s'en montra profondément affecté, et peu de temps après, il fut visible pour tout le monde qu'il tremblait.

Avant cela, il n'avait jamais remarqué qu'il fût moins souple ou moins habile de ses membres.

Au mois de janvier 1887, il s'aperçut pour la première fois que sa jambe tremblait un peu quand il était assis; en marchant il n'éprouvait rien de semblable. Quatre ou cinq mois après, le membre supérieur droit s'est mis à trembler également, la main d'abord était seule atteinte, l'avant-bras et le bras ont été envahis successivement; les mouvements étaient toujours beaucoup plus marqués pendant le repos que pendant le travail; la fatigue ne venait pas plus vite qu'a-

vant la maladie, et il pouvait continuer à travailler sans trop de gêne.

Après être resté plus de 4 ans limité au côté droit, le tremblement a gagné depuis quelques semaines seulement le membre inférieur gauche.

Il y a trois ans, il a consulté le médecin de la Compagnie, qui lui a conseillé du bromure de potassium et des douches froides, traitement qu'il n'a d'ailleurs, jamais suivi.

État actuel. — Le malade a un tremblement très marqué de tout le côté droit, aussi bien au membre supérieur qu'à l'inférieur, la tête est fixe et ne tremble pas.

Quand Dub... est assis, l'avant-bras droit est ramené en demi-flexion sur la cuisse correspondante, le membre tremble dans tous ses segments, mais les mouvements sont surtout accentués au niveau de la main et des doigts; la main est animée d'oscillations rythmiques de flexion et d'extension au niveau du poignet, les premières phalanges sont étendues sur le métacarpe, les deux dernières phalanges un peu fléchies sur les premières sont aussi animées de petits mouvements de flexion et d'extension ; le pouce en extension appuie sur la première phalange de l'index, il ne tremble pas; les oscillations sont beaucoup moins étendues au niveau du coude et de l'épaule.

Les reliefs musculaires sont bien développés.

Le tremblement augmente quand le malade est sous l'influence d'une émotion, il diminue au contraire d'une façon très sensible dans tous les mouvements volontaires, le nombre des oscillations de 5-6 par seconde. Dub... continue à travailler, il fend et bûche le bois avec la hache, manie la scie, la varlope, le marteau avec moins d'aisance qu'autrefois, mais avec une facilité suffisante ; il soulève sans peine des pièces assez lourdes ; les besognes qui demandent de la délicatesse sont plus difficiles, pourtant le mouvement ne manque pas de précision, il en donne comme preuve son habileté à jouer au billard.

L'écriture offre d'une façon très nette les caractères qu'on lui connaît dans la paralysie agitante, elle est assez grosse, mais les lettres sont formées d'une série de petits traits sinueux qui lui donnent un aspect pathognomonique, par contre Dub... trace presque sans hésitation des lignes à peu près droites.

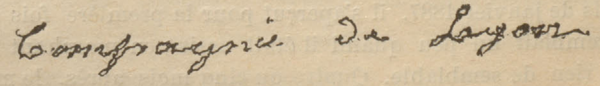


Fig. 4. — Fac-simile de l'écriture de Dub.

Le membre inférieur droit a été le premier atteint, il y a cinq ans et demi. Le tremblement du pied et de la jambe sont très variables, suivant le moment où on observe le malade, ils décrivent en général

un mouvement de pédale peu étendu. C'est surtout quand le malade est assis que sa jambe le gêne, dans la station debout, elle tremble également mais à un degré beaucoup moindre, et pendant la marche le tremblement cesse complètement, mais alors cette jambe lui paraît un peu plus courte ; il n'éprouve pas de roideur, et le membre n'a pas de tendance à prendre une position fixe. Par instants, quand il est assis, les orteils se replient sous la plante du pied.

Le membre supérieur gauche ne présente ni raideur ni tremblement.

Le membre inférieur gauche tremble un peu depuis une semaine seulement, quand le malade est assis.

La tête est restée mobile, elle n'a jamais présenté de tremblement en dehors des oscillations qui lui sont communiquées par les mouvements du bras. Il n'y a pas de déviation de la face, pas de tremblement de la langue ni des lèvres. La parole est aussi facile qu'autrefois. Le faciès ne présente rien de spécial.

Debout ou en marche, Dub... n'a pas l'attitude soudée de la plupart des paralytiques agitants, il est très légèrement penché en avant, son épaule droite forme une saillie considérable, en rapport, sans doute avec son travail manuel ; il y a un certain degré de scoliose, avec déviation à convexité droite au niveau de la région dorsale et courbure de compensation au-dessous.

La marche est facile, les pieds se détachent bien du sol, il n'y a pas de diminution du pas.

Le sommeil est bon ; le tremblement disparaît quand le malade s'endort ; le matin au réveil il ne tremble pas tant qu'il reste au lit ; le tremblement recommence dès que le pied pose à terre, et est alors beaucoup plus marqué qu'à tout autre instant de la journée, il est moins fort le soir après le travail. Quand le malade reste sans travailler le dimanche, le tremblement se fait sentir davantage.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Pas de sensation anormale de chaleur.

Force musculaire conservée. M. D = 40. — M. G = 38.

Les réflexes tendineux sont normaux ou même un peu exagérés.

Il n'y a ni propulsion, ni rétropulsion, ni latéropulsion.

Jamais de chutes ni de vertiges.

Pouls 72. Pas d'athérome.

Pas de troubles des fonctions organiques.

Ouïe normale.

Les yeux sont un peu saillants, la paupière inférieure laissant le globe à découvert ce qui rend le regard un peu fixe.

Mouvements des yeux normaux.

Pas de rétrécissement du champ visuel, pas de lésion du fond de l'œil ; pas d'autres troubles oculaires.

La mémoire et les facultés intellectuelles sont intactes.

Il est certain que ce n'est pas là le tableau d'une maladie de Parkinson complète ; mais l'âge du malade, le début à la suite d'une contrariété, sont des arguments en faveur de la paralysie agitante, l'envahissement progressif plaide aussi en sa faveur.

Il importe de se rappeler que le malade n'a été sous l'influence d'aucune cause d'intoxication.

La tête ne tremble pas ce qui doit contribuer à éloigner l'idée d'un tremblement sénile ; il ne présente pas de stigmates hystériques.

Le tremblement a tous les caractères du tremblement parkinsonnien, l'attitude existe à l'état d'ébauche, et la main est légèrement déformée.

2° *Modifications des signes dus à la rigidité. — Attitudes anormales.*

J'ai déjà longuement insisté à différentes reprises, sur le rôle que joue la raideur musculaire dans l'attitude que prennent les parkinsonniens, arrivés à une période un peu avancée de la maladie.

Cette attitude n'est pas immuable et ne répond pas à un type unique comme on l'avait longtemps admis.

« Les muscles fléchisseurs, écrit M. Charcot dans ses leçons de 1875, sont les premiers atteints et toujours au plus haut degré. La tête en vertu de la rigidité des muscles antérieurs du cou est fortement inclinée en avant, et on la dirait fixée dans cette position ; le tronc lui-même, dans la station debout, est presque toujours un peu penché en avant..... Aux membres supérieurs, les coudes sont tenus faiblement écartés du thorax, les avant-bras étant légèrement fléchis sur les bras, les mains fléchies sur les avant-bras ; les membres inférieurs sont aussi dans la demi-flexion ; pendant la marche, cette attitude s'exagère encore ».

Mais à cette description, il y a des exceptions, les membres, le tronc, la tête ne sont pas toujours et nécessairement en *flexion*, dans quelques cas, très rares, il est vrai, et qui constituent une

infime minorité, on peut observer dans l'une ou l'autre partie du corps, la prédominance d'action des extenseurs sur les fléchisseurs, c'est à propos d'un de ces malades présentant une rigidité, en extension, des membres supérieurs et inférieurs, que M. Charcot a en 1888, attiré l'attention sur une variété d'attitude qu'il a désignée sous le nom de *type d'extension*, par opposition au *type de flexion*, qui est de règle presque absolue dans la paralysie agitante. Depuis lors quelques nouveaux cas ont été observés, qui peuvent être classés sous cette épithète *d'extension*, bien qu'ils ne présentent pas le même tableau que Bach....., en effet, de même que chez ce malade, la flexion ordinaire des avant-bras et des jambes, se trouve remplacée par l'extension, de même chez d'autres (cas de Westphal, cas de Dutil), c'est la tête qui est renversée en arrière, au lieu d'être penchée en avant, le menton vers le sternum, ou bien comme dans le cas de M. Bidon, le tronc lui-même est fortement renversé en arrière, les membres inférieurs étant en extension, pendant que la tête reste fortement fléchie.

J'ai rencontré deux malades qui par leur attitude, m'ont semblé devoir prendre place dans la même catégorie. L'un Beh. (obs. XII, p. 90) présente à un haut degré le renversement du corps en arrière, fait qui le rapproche du malade de M. Bidon, de plus le membre supérieur gauche est chez lui en extension forcée. Chez la seconde malade Mme Ot. (obs. XIV, p. 99) l'affection occupe le côté gauche, et n'y offre pas de caractère spécial, le membre supérieur comme le membre inférieur sont en demi-flexion, le corps se penche plutôt un peu en avant pendant la marche, mais la tête se porte en arrière et s'incline sur l'épaule droite, avec un certain degré de torsion du cou, qui lui donne l'aspect d'un torticolis.

Je tiens à rapporter ici toutes ces observations, qui en raison de leur rareté, présentent un réel intérêt, c'est pour ce motif que je reproduis l'observation de Bach... déjà publiée à maintes reprises ; il m'a semblé que l'histoire de ce malade, célèbre dans l'étude de la maladie de Parkinson, devait encore figurer en tête des attitudes anormales.

OBSERVATION X (obs. XXII de la th. de Blocq, rapportée aussi dans les *Leçons du Mardi*, 1887-88, p. 333).

Maladie de Parkinson sans tremblement. — Type d'extension.

Bachère Ferdinand, marinier, né en 1857, est entré le 7 octobre 1885, salle Bouvier, dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière.

Son père est mort fou, sa mère était rhumatisante.

Antécédents personnels. — Enfant, il aurait eu des accidents strumeux ; à deux ou trois ans, il eut la rougeole, presque immédiatement suivie d'une fièvre typhoïde. Depuis lors, jusqu'à l'âge de 22 ans, il se porta bien. A cette époque, il est pris en même temps d'une fluxion de poitrine et de douleurs rhumatismales. Depuis, les attaques de rhumatisme se sont répétées trois fois. Après la dernière attaque, le malade sentit que son genou gauche se raidissait quand il marchait. Un mois après, il ressentit dans la jambe gauche des secousses qui se généralisaient dans tout le côté. « Chaque fois que je mettais le pied par terre pour marcher, dit-il, ma jambe sautait ». Quand il marchait, son pied buttait contre terre, il était obligé de le lever fortement, il lui était difficile de marcher ; au repos il pouvait remuer la jambe, mais avec lenteur. Lorsqu'il portait un fardeau, qu'il dansait, qu'il courait, la jambe gauche ne le gênait plus, il accomplissait ces actes facilement. Il resta dans cet état, durant quatre ans, après quoi, il sentit comme une fatigue gagner le côté gauche, enfin la jambe droite et le bras droit se prenaient également. Les mouvements volontaires devenaient difficiles et lents, voulait-il marcher, il était poussé en avant, mu comme par un ressort et il était obligé de chercher un appui afin d'éviter une chute.

Les sensations de chaleur parurent alors, elles étaient fortes et augmentaient d'intensité pendant la nuit. Les forces diminuèrent. La parole s'embarrassait quand il était fatigué.

État actuel. — Juillet 1887. — Raideur du cou, tête immobile, mouvements volontaires lents. Il accomplit avec une certaine force, les mouvements de flexion et d'extension. La langue tirée hors de la bouche est animée d'un très faible mouvement d'avant en arrière.

Fortes sensations de chaleur, surtout aux pieds, augmentant pendant la nuit.

Il éprouve sans cesse le besoin de changer de place. Sensibilité diminuée au niveau de la face, du cou et de la partie antérieure des jambes.

Réflexes normaux.

Pendant la nuit, il éprouve de fortes secousses dans les membres inférieurs.

L'écriture n'a guère changé, mais il n'écrit que très lentement.

Quand il marche, les bras sont faiblement éloignés du thorax, dans



Fig. 5. — Type d'extension.
(Bach... dans la station debout.)

l'extension, les mains en pronation sont appliquées sur les genoux.

Le corps est fléchi, le cou tendu, la tête portée en avant et complètement immobilisée. La physionomie exprime la stupeur, les yeux sont fixes, le regard brillant, les rides du front très accentuées. Les genoux sont rapprochés l'un de l'autre, les pieds raides, étendus et dirigés en dedans. Il est dans la marche, comme projeté en avant, et est obligé de se maintenir aux meubles qui l'entourent, pour éviter une chute. Durant la marche, il est tout d'une pièce, comme si toutes les parties du corps étaient soudées. La force musculaire est conservée. *On n'observe aucun tremblement.*

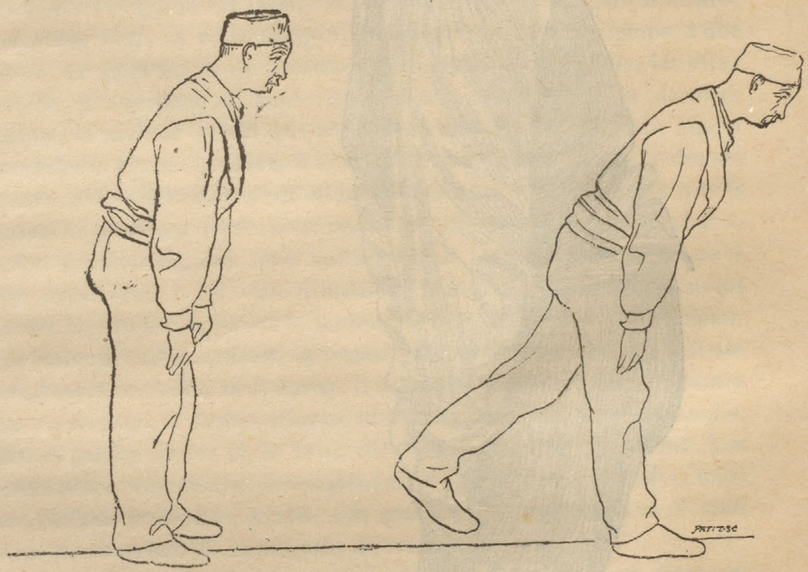


Fig. 6. — Tpe d'extension

A. Station. — B. Malade en marche.

Quelques mois après la publication de cette observation dans la thèse de M. Lacoste et dans celle de M. Blocq, M. le professeur Charcot, présenta de nouveau le malade à ses auditeurs dans la policlinique du 12 juin 1888, en attirant l'attention sur un certain nombre de particularités, qui avaient jusqu'alors été laissées dans l'ombre. Il insista d'abord sur l'expression toute spéciale de sa physionomie.

« Vous remarquerez ces énormes plis transversaux et profonds de la peau du front, ils sont évidemment une cause de la rigidité permanente dont est le siège, le muscle frontal. Or d'après les recherches si importantes de Duchenne de Boulogne, le muscle frontal pourrait être appelé le muscle de l'étonnement, c'est la permanence et l'inten

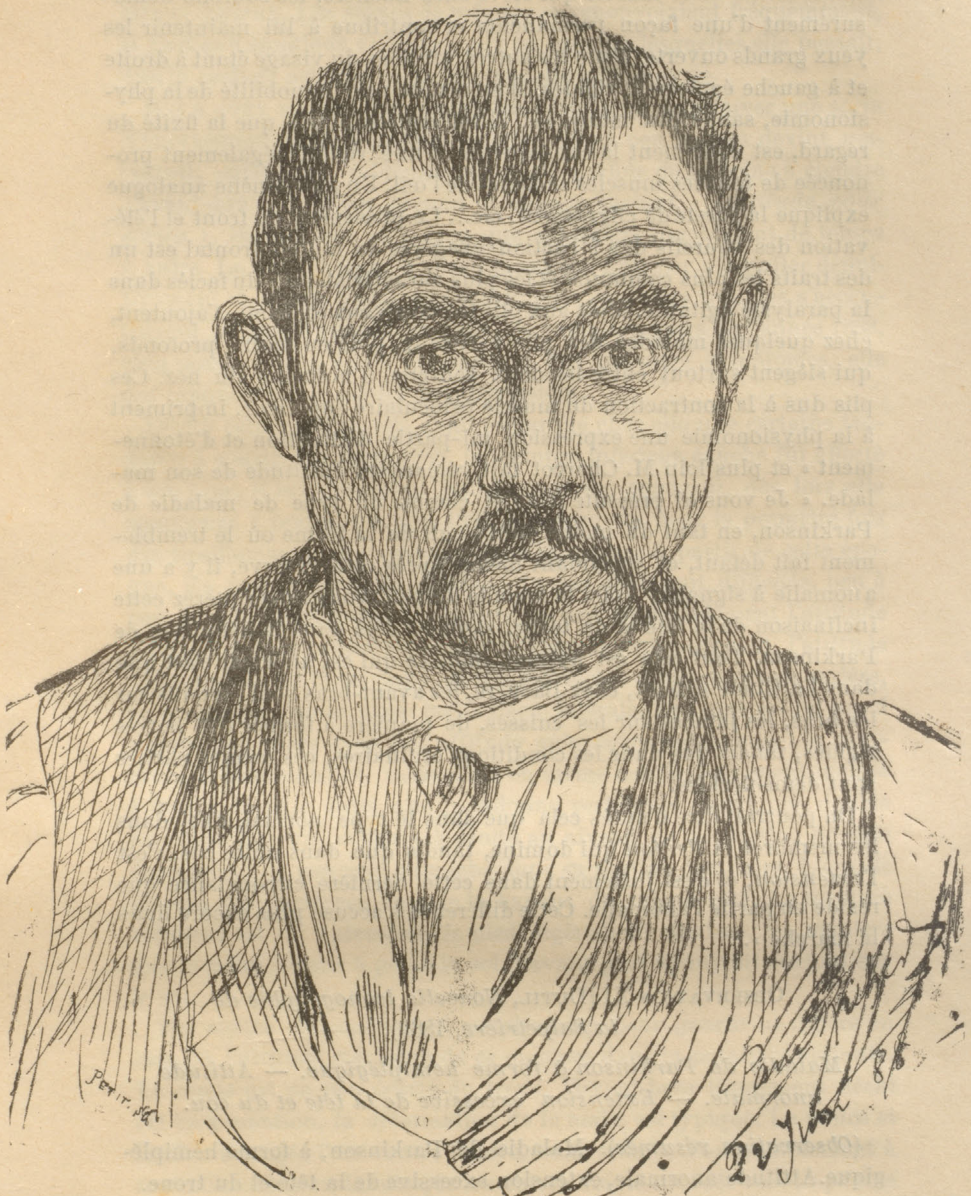


Fig. 7. Bach... — Aspect de la physionomie.

sité d'action de ce muscle qui élève chez Bachère, les sourcils démesurément d'une façon permanente et contribue à lui maintenir les yeux grands ouverts. Tous les autres muscles du visage étant à droite et à gauche également rigides, il en résulte une immobilité de la physionomie, sans rides marquées. Il est vraisemblable que la fixité du regard, est également la conséquence d'une rigidité également prononcée de tous les muscles moteurs de l'œil. Un phénomène analogue explique la rareté de clignement, etc... Le plissement du front et l'élévation des sourcils dus à l'action exagérée du muscle frontal est un des traits les plus communs et les plus caractéristiques du faciès dans la paralysie agitante. Mais aux plis transversaux du front, s'ajoutent, chez quelques malades, des plis verticaux, plus ou moins profonds, qui siègent surtout entre les deux sourcils, à la racine du nez. Ces plis dus à la contraction du muscle orbiculaire supérieur, impriment à la physionomie une expression mi-partie d'attention et d'étonnement » et plus loin M. Charcot fait remarquer l'attitude de son malade. « Je vous ai présenté le sujet comme un type de maladie de Parkinson, en tant du moins qu'il s'agit de la forme où le tremblement fait défaut, et cependant même après cette réserve, il y a une anomalie à signaler. Voici le malade debout, vous remarquerez cette inclinaison de la tête et du tronc, signalée déjà dans la définition de Parkinson. Tout cela est normal, mais ce qui est anormal c'est que dans l'attitude debout, chez Bachère, les avant-bras sont étendus sur les bras, les jambes sur les cuisses, de manière à former des barres rigides, tandis que dans les conditions ordinaires, ces mêmes parties sont demi-fléchies.

On pourrait dire d'après cela que dans le type normal, c'est dans les membres la *flexion* qui domine, tandis que dans notre cas, c'est l'*extension*, et c'est justement dans cette dernière circonstance que réside en partie l'anomalie. Cette différence s'accuse plus encore dans la marche ».

OBSERVATION XI (DUTIL, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889).

Maladie de Parkinson à forme hémiplégique. — Attitude anormale. — Extension excessive de la tête et du cou.

(*Observation résumée*). Maladie de Parkinson, à forme hémiplégique. Attitude anormale, extension excessive de la tête et du tronc.

Pauline Dro... âgée de 50 ans, plumassière, entre à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Charcot, le 18 juin 1889.

Cette femme a toujours été d'une santé irréprochable jusqu'à l'apparition des premiers troubles qui marquèrent le début de la maladie actuelle. Elle était d'un tempérament alme, mais très impressionnable, elle s'émotionnait, et pleurait souvent pour des motifs futiles.

Son mari emporté, coléreux, adonné à la boisson, rentrait souvent ivre et furieux. Les scènes de ménage se renouvelaient fréquemment, et c'est aux émotions violentes, aux transes par lesquelles elle passait, que la malade attribue ce qu'elle appelle sa paralysie.

Il y a deux ans environ, la malade commença à éprouver une sorte d'énervement dans le poignet gauche. Peu à peu le bras devint maladroit, sujet à des raideurs, elle avait parfois de la peine à étendre l'avant-bras, la main prenait à chaque instant « *l'attitude pour écrire* ». Bientôt elle remarqua que ses doigts tremblaient de temps à autre. Le tremblement d'abord passager, finit par s'installer définitivement et devint à peu près continuel. Ces divers troubles s'accentuèrent progressivement, et dans les premiers jours de l'année 1888, cinq mois environ après l'apparition des premiers symptômes, elle dut renoncer à son métier de plumassière.

Déjà à cette époque, elle avait remarqué chez elle une certaine tendance à courir. En mars 1888, le membre inférieur gauche fut affecté à son tour, il lui paraissait lourd et comme engourdi, dès lors elle commença à boiter. En juin 1888, elle éprouva pour la première fois des tiraillements, des raideurs dans la nuque. A partir de cette époque, les mouvements de la tête et du cou devinrent difficiles, peu à peu la tête se renversa en arrière et prit insensiblement l'attitude qu'elle présente encore aujourd'hui. Dans la station debout, l'attitude de la malade est la suivante : la tête est rejetée directement en arrière, en extension forcée sans inclinaison latérale. Le tronc est lui aussi penché en arrière dans une attitude qu'exagère notablement la cambrure dorso-lombaire, mais il est en même temps légèrement incliné à droite, de telle sorte que la colonne vertébrale décrit une double courbure latérale, concave à droite au niveau de sa portion dorsale supérieure, et concave à gauche dans sa portion lombaire. L'épaule gauche est surélevée comme la hanche du même côté. Le membre inférieur est en extension, le pied légèrement abaissé, de manière que le talon touche à peine le sol, l'avant-pied appuyant surtout sur le sol.

Par contre, la position du membre supérieur gauche ne diffère en rien de l'attitude classique de ce membre dans la paralysie agitante. Le coude est un peu écarté du tronc, l'avant-bras légèrement fléchi est en pronation, la déformation de la main est typique. Le pouce et l'index allongés l'un contre l'autre, sont animés d'un tremblement à oscillations lentes, tandis que les autres doigts inclinés vers la paume de la main, sont déviés en masse vers le bord cubital. Ce tremblement n'existe qu'à la main gauche. Les membres du côté droit sont indemnes de tout trouble fonctionnel, leurs mouvements sont rapides et précis, tandis que le bras et la jambe du côté gauche raidis et

comme soudés dans l'attitude que nous venons de décrire ne se meuvent que lentement, péniblement, par un effort soutenu.

La tête et le tronc restent également figés en extension. Les mouvement de latéralité, de rotation, de flexion sont lents, difficiles et très limités. La physionomie est impassible, le front ridé transversalement, les sourcils élevés, les yeux immobiles, le clignement des paupières très peu fréquent. Ce faciès associé au redressement de la tête et du tronc donne à la malade un air de majesté, très singulier.

Pendant la marche, toute cette attitude persiste, et comme le membre inférieur est maintenu en extension par la rigidité musculaire, la malade avance en balançant ses hanches, et décrivant à chaque pas un mouvement de faulx avec sa jambe gauche, elle frotte le sol de la pointe du pied, à la façon des sujets atteints d'hémiplégie cérébrale avec contracture secondaire.

Les réflexes tendineux ne sont nullement exagérés. La sensibilité est intacte à tous les modes d'exploration ; par contre la malade se plaint avec insistance d'une certaine raideur et d'une sensation d'engourdissement dans tout le côté gauche ; elle accuse aussi dans tout ce côté une sensation de chaleur excessive ; elle n'a jamais éprouvé de véritables douleurs. Il n'y a aucun trouble du côté des sphincters. L'intelligence et la mémoire sont parfaitement conservées ; la parole est un peu monotone. Il est à remarquer qu'en dépit de l'attitude permanente de la tête et du tronc, l'antépulsion persiste et que la rétropulsion fait complètement défaut.

Dutil rappelle que Wesptphal a publié une observation analogue dans les *Annales de la Charité* de Berlin en 1877, ce seraient les deux seuls cas où on aurait noté une semblable attitude.

Observation XII (personnelle).

Maladie de Parkinson datant de 5 ans. — Raideur généralisée. — Tremblement limité à la main gauche. — Extension du membre supérieur. — Renversement du tronc en arrière. — Flexion de la tête. — Troubles trophiques des doigts de la main gauche.

M. A. Beh..... 52 ans, avocat, ancien magistrat, a suivi pendant quelques semaines le traitement par le fauteuil trépidant, à la Salpêtrière, où il venait d'ailleurs assez irrégulièrement ; c'est là que j'ai pu le voir et recueillir par fragments son observation. L'histoire de sa maladie, considérée en elle-même, ne présente ni plus ni moins d'intérêt que celle de la plupart des Parkinsonniens, mais ce qui frappe au premier abord chez lui, c'est un habitus extérieur tout à fait particulier, une attitude spéciale, s'éloignant notablement de celle qu'on a coutume d'observer au cours de la paralysie agitante ;

à ce titre, il m'a paru mériter de prendre place à côté des cas décrits par M. Charcot sous le nom de type d'extension.

Antécédents héréditaires. — Les renseignements que j'ai pu recueillir sur les antécédents héréditaires de M. Beh..... soit par lui-même, soit par les personnes de sa famille qui l'accompagnaient sont fort peu précis; il paraîtrait qu'aucun de ses ascendants n'a eu de maladie nerveuse ; plusieurs auraient présenté des accidents rhumatismaux.

Antécédents personnels. — Il affirme n'avoir jamais fait de maladie sérieuse pendant sa jeunesse. Pas d'habitudes alcooliques, pas de spécificité. Entré dans la magistrature à la fin de l'empire, il a quitté la France peu de temps après la guerre de 1870, a vécu successivement à Tahiti, à San Francisco, et s'est enfin rendu dans la petite colonie de St-Pierre Miquelon où il est fixé depuis plusieurs années. Il y exerce la profession d'avocat. Sa santé est restée bonne jusqu'en 1885 ; à cette époque, il fut atteint d'une affection intestinale et vint passer quelques mois en France où M. le professeur Peter lui donna ses soins.

Il a trois filles, dont les deux plus jeunes sont nées à San Francisco, toutes ont des allures un peu excentriques, mais ne paraissent pas avoir eu de manifestations nerveuses, du moins, les réponses aux questions posées sur ce point ont été absolument négatives.

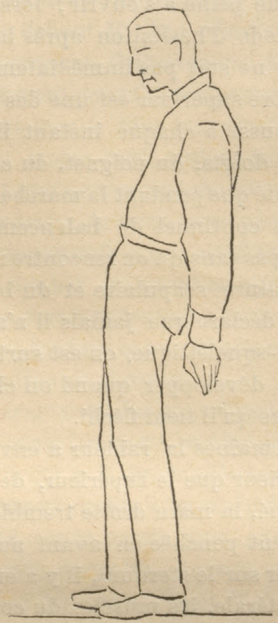
Histoire de la maladie. — M. Beh..... fait remonter le début de sa maladie actuelle au mois de novembre 1887 ; voici dans quelles conditions, elle se serait manifestée : sa femme et une de ses filles étaient en barque quand éclata une violente tempête ; de la côte M. B..... suivait des yeux le bateau qui courait risque d'être submergé. Lorsque sa famille débarqua il avait un tremblement généralisé qui disparut au bout de peu de temps, restant seulement localisé à la main gauche. Telle est la violente émotion à laquelle M. B..... impute avec une certaine vraisemblance l'affection dont il souffre depuis bientôt cinq ans, mais il convient de remarquer, d'après les renseignements fournis par sa femme, que plusieurs mois avant, il s'était plaint de douleurs rhumatoïdes dans l'épaule gauche et qu'il avait à la suite conservé une raideur assez marquée dans le bras du même côté. Ici, comme dans bien d'autres cas, on serait fondé à admettre que la maladie existait déjà à l'état d'ébauche; l'émotion n'aurait été qu'une cause déterminante provoquant l'apparition d'un nouveau symptôme, le tremblement. Au début, le tremblement était localisé au membre supérieur gauche, il n'occupait même que la main, et était caractérisé par des oscillations des doigts et du poignet. Pendant trois années, ce fut presque le seul symptôme avec la raideur du membre, il ne s'accompagnait d'aucune douleur. A cette époque, le malade alla consulter un médecin de Boston qui lui donna de l'hyosciamine et lui fit faire

des courants continus sur le membre atteint, sur le conseil d'un autre médecin, il essaya aussi pendant quelque temps, la suspension avec l'appareil de Sayre.

Au commencement de 1891, la main commençait à présenter, à un degré moins avancé, la déformation qu'elle a aujourd'hui, la raideur avait fait des progrès dans le membre supérieur gauche, et le malade commençait à sentir plus lourde et plus faible la jambe du même côté. C'est alors qu'il vint en Europe, et alla consulter M. le professeur Charcot, qui lui prescrivit de l'hyosciamine. Son arrivée en France paraît avoir coïncidé avec un accroissement assez rapide de la maladie qui depuis 15 mois n'a cessé d'augmenter malgré les nombreux traitements essayés ; il est à remarquer que M. B... montre assez peu de fidélité à ses médecins et qu'il a toujours associé à sa guise les prescriptions variées qui lui ont été faites : massage, hydrothérapie, électricité statique et courants galvaniques, miroirs rotatifs de M. Luys, injections de M. Brown-Séquard, suspension, cures hydro-thermales à Néris et à Lamalou ; à propos de ces deux dernières, il fait remarquer de lui-même, qu'il avait éprouvé un soulagement momentané à la suite du voyage en chemin de fer. Enfin au mois d'avril 1892, il a commencé à venir au fauteuil trépidant que le Dr Jégu a fait récemment installer à la Salpêtrière.

Etat actuel (*Mai* 1892). — Quand on voit M. B... pour la première fois, on est tout de suite frappé par l'aspect singulier que présente cet homme de haute taille, d'une maigreur extrême, le corps fortement renversé en arrière, avec les épaules voûtées, et la tête penchée sur la poitrine, comme s'il était dans une profonde méditation, marchant tout d'une pièce, à petits pas mal assurés, droit devant lui sans paraître se préoccuper des obstacles qu'il pourrait rencontrer, tenant de la main droite, une canne dont il ne se sert pas, tandis qu'il donne la main gauche à une fillette qui agite continuellement le bras en lui imprimant de grandes secousses. Le malade vient-il à s'arrêter, on voit le corps se renverser davantage en arrière, il semble qu'il va perdre l'équilibre et tomber à la renverse et que la chute n'est évitée que grâce au soutien que lui offre sa compagne, à laquelle il se retient de son mieux. Veut-il changer de direction, faire volte-face, le trouble est encore plus marqué. Si on l'observe de plus près, en cherchant à analyser un peu les détails, on remarque que le pas est petit, les pieds glissent l'un à côté de l'autre parallèlement à la ligne de marche, sans se détacher du sol. Le pas fait de la jambe gauche a moins d'étendue que celui de la jambe droite, le genou est légèrement fléchi, aussi bien à droite qu'à gauche ; les cuisses sont en extension sur le bassin, le tronc est renversé en arrière, et présente une ensellure assez marquée au niveau de la région lombaire ; la progression se fait lentement, l'articulation du cou-de-pied et celle du genou ne

paraissent être le siège d'aucun mouvement, la demi-flexion du genou ne varie pas dans les différents temps de la marche ; quant au tronc il est absolument fixe, la tête est immobile, penchée en avant et légèrement inclinée vers l'épaule gauche ; le bras droit n'est pas animé des oscillations qui ont lieu pendant la marche à l'état physiologique. M. B... est continuellement en mouvement, il éprouve un besoin incessant de marcher ; si on le prie de s'arrêter pour l'observer dans la station debout, il ne peut y rester que quelques courts instants, tant cette position lui est pénible. L'aspect général est le même que pendant la marche, les membres inférieurs restent accolés l'un à l'autre, les cuisses et le tronc forment une ligne oblique dirigée en arrière



Beh. — Maladie de Parkinson.
Fig. 8. — Attitude anormale. — Renversement du tronc. — Extension du bras.
(Dessin demi-schématique de M. P. Richer, d'après une photographie).

jusqu'au niveau de la troisième vertèbre dorsale, à ce point, la colonne vertébrale se porte en avant, brusquement, ce qui accentue la voussure des épaules ; une ligne verticale abaissée de la troisième dorsale tomberait loin en arrière des talons. Le membre supérieur gauche est en extension complète le long du tronc, l'épaule gauche est un peu abaissée, l'avant-bras est étendu sur le bras et la main sur l'avant-bras ; la main est fortement déformée, les articulations métacarpo-phalanginiennes sont volumineuses, les 4 derniers doigts étendus dans leur ensemble et accolés les uns aux autres sont en demi-flexion sur le métacarpe, la première phalange du pouce est en extension

forcée sur le métacarpien, la phalangine demi-fléchie sur la phalange frotte continuellement sur la première phalange de l'index. Au niveau des deux dernières phalanges, on constate un trouble trophique intéressant à noter ; la peau est lisse, tendue, amincie. Le tremblement occupe les doigts et la main, il ne remonte pas plus haut que l'avant-bras, du moins quand le malade n'est pas sous l'influence d'une émotion ; il présente les caractères ordinaires du tremblement Parkinsonnien, son amplitude est peu étendue, son rythme est exactement de 5 oscillations par seconde, il diminue notablement quand le malade se sert de sa main. Quand il veut prendre un objet, il le saisit facilement entre le pouce et l'index, la pince ainsi formée serre fortement et a quelque peine à s'ouvrir ; lorsqu'il veut lâcher l'objet il y a une courte période d'hésitation après laquelle l'objet est brusquement lâché, l'acte ne suit pas immédiatement la volonté. La raideur de tout le membre supérieur est une des plus grandes causes de gêne pour M. B..., aussi à chaque instant il fait faire des mouvements de flexion des doigts, du poignet, du coude ; c'est aussi pour combattre cette rigidité que pendant la marche, il fait imprimer à son bras un mouvement continuel de balancement. Les mouvements provoqués ne se font pas sans qu'on rencontre une certaine résistance. Les muscles de la ceinture scapulaire et du bras sont peu développés, mais le malade déclare que jamais il n'a été fortement musclé, malgré cet état quasi-squelettique, on est surtout surpris de la force musculaire qu'il peut développer quand on cherche à étendre artificiellement l'avant-bras qu'il tient fléchi.

Depuis quelques semaines la raideur a envahi le côté droit aussi bien le membre inférieur que le supérieur, de plus il remarque que quand il est émotionné, la main droite tremble légèrement.

La tête est fortement penchée en avant au point que le menton vient presque appuyer sur le sternum, il y a en même temps un léger degré d'inclinaison latérale, les muscles du cou sont tendus et durs, le malade peut arriver pour un instant en faisant un effort considérable à redresser la tête ; il se plaint beaucoup de la sensation pénible que lui occasionne la rigidité des muscles de la nuque, aussi il prie la personne qui l'accompagne d'imprimer à la tête des mouvements passifs, à la suite desquels il éprouve un soulagement passager. La physionomie est immobile et comme couverte d'un masque qui donne au sujet un air de tristesse, les sourcils sont tirés en haut, le front sillonné de rides transversales profondes, les yeux sont fixes et brillants, la vue a baissé un peu depuis quelques années. Les mouvements des globes oculaires sont normaux et le malade lit sans fatigue, le phénomène de la latéropulsion oculaire n'existe pas chez lui. La bouche n'est pas déviée, il n'y a pas de tremblement des lèvres ni de la langue.

M. Beh... s'assied très rarement ; quand il le fait, il se laisse tomber tout d'une pièce sur son siège, dans cette position, ses membres inférieurs allongés ne touchent le sol que par le talon, les pieds ne tremblent pas. Le séjour au lit lui est également pénible ; jusqu'à l'année dernière, il dormait assez bien, maintenant son sommeil est mauvais malgré les nombreux médicaments dont il fait usage pour le provoquer. Le décubitus dorsal est le seul possible ; pendant le sommeil, le tremblement disparaît complètement, il recommence dès le réveil, c'est le moment le plus mauvais de la journée, le malade accuse un état d'angoisse extrême, d'appréhension, il lui semble qu'il va mourir, cet état persiste jusqu'à ce qu'il ait pris un peu de mouvement ; à cause de la raideur des muscles il lui est impossible de s'habiller seul. Aussitôt debout M. B... commence à marcher ; toute la journée il est en mouvement, il arrive ainsi à fatiguer sa femme et ses trois filles qui se relayent pour l'accompagner, sans que lui-même au bout de la journée se trouve plus las, c'est au contraire dans la soirée qu'il se trouve le moins mal, tant au point de vue de la raideur et du tremblement que de son état moral ; cependant depuis une ou deux semaines, la marche devient plus pénible, elle est rendue douloureuse par la flexion exagérée des orteils sous la plante du pied gauche, la tendance à tomber en avant et surtout en arrière, s'est également accrue en ces derniers temps.

Les réflexes tendineux sont normaux. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de sensation de chaleur.

La parole est lente, traînante, les sons émis ont un timbre sourd tout à fait particulier, mais les mots, même les plus difficiles sont bien articulés, jamais il n'y a de bredouillement. M. B... a continué à plaider jusqu'à son retour en France ; malgré le dire contradictoire de sa famille, il prétend que la parole n'est pas plus lente qu'autrefois, mais seulement moins distincte, du reste si l'élocution est moins aisée, les paroles ne sont pas cherchées et il dicte avec facilité, procédé auquel il a recours surtout depuis qu'il est gêné pour écrire. C'est ainsi qu'il a pu malgré sa maladie, continuer à s'occuper d'affaires. Malgré ses idées tristes et son masque indifférent, l'intelligence paraît intacte et l'activité cérébrale conservée, le raisonnement ne laisse rien à désirer, pourtant il ne faut pas oublier qu'à certains moments, il est obsédé par des idées de suicide contre lesquelles il a beaucoup de peine à lutter, il dit que sa famille va l'abandonner, qu'on ne veut plus s'occuper de lui, qu'il est à charge à tout le monde, etc.

Les fonctions organiques s'exécutent assez bien ; appétit médiocre, pas de gêne de la déglutition, digestions faciles ; constipation opiniâtre avec ténesme et épreintes douloureuses quand il va à la selle. Les muscles de la paroi abdominale durs, tendus, semblent participer à la rigidité du système musculaire en général.

Rien à noter du côté des voies urinaires.

Rien au cœur ni à la poitrine.

L'état de M. Beh... ne s'était pas sensiblement modifié quand il a quitté Paris le 9 juin pour retourner à St-Pierre-Miquelon.

En somme ce qu'il y a de plus remarquable dans le cas de M. Beh. c'est son attitude, les muscles extenseurs du tronc en état de rigidité ont une action prédominante et produisent le renversement du corps en arrière ; on se demande comment le malade peut rester en équilibre.

Au membre supérieur gauche c'est également qui domine, avec une raideur extrême.

Pendant ce temps, la tête reste fortement fléchie et attirée en avant.

La déformation de la main est encore accusée par l'amaigrissement extrême.

Il est intéressant de rapprocher de l'histoire de M. Beh. ; l'observation suivante rapportée par M. Bidon de Marseille.

Observation XIII (M. le Dr Bidon de Marseille *in Revue de médecine*, 1891.

Maladie de Parkinson chez un homme de 50 *ans. Disparition du tremblement pendant quelques années, prédominance de la rigidité. — Attitude classique de la paralysie agitante, transformée après une maladie aiguë.*

M. H... appartient à une famille où malgré une enquête minutieuse on n'a pu trouver aucune tare pathologique.

Antécédents personnels. — Pas de maladie avant l'affection actuelle ; il a toujours mené une vie calme et régulière. A la tête d'une importante maison de commerce, il a travaillé d'une façon continue mais modérée, sans complication d'affaires, n'a été surmené en aucune manière.

Il y a cinq ans environ, il perdit sa femme et en conçut un violent chagrin ; dès ce moment et quoi qu'il n'eût que 50 ans, il s'aperçut qu'il restait physiquement au-dessous de lui-même, il n'y avait encore qu'un état de malaise vague par tout le corps ; quelques mois après, il tomba d'une petite échelle, se releva aussitôt et n'eut aucune lésion, mais ses parents accourus constatèrent dès ce moment qu'il tremblait du membre supérieur droit ; bientôt il eut des tiraillements dans les membres, un peu plus prononcés du côté gauche ; les membres

devinrent de plus en plus raides malgré tout ce qu'il put tenter, néanmoins le *tremblement unilatéral disparut au bout de quelques mois*, mais déjà tous les mouvements étaient gênés par la raideur, bien qu'il y eût un besoin de déplacement constant, le masque facial s'immobilisait : Désiré Bernard reconnut une paralysie agitante et M. le professeur Charcot, confirma le diagnostic.

M. H... me consulta le 7 mai 1888 ; à cette époque, il avait tout à fait l'attitude soudée classique décrite sous le nom de type de flexion, ... Le cou et la tête différaient de l'ordinaire parce qu'ils étaient plus fléchis encore, le menton arrivait presque à toucher le sternum, et comme la tête était fixée dans cette position, le malade pour regarder était obligé de convulser ses yeux en haut et en dehors, en inclinant le tronc du côté opposé à l'objet qu'il voulait voir. — Face inerte, bas du visage sans rides, front creusé de plis profonds verticaux et transversaux ; air stupide accru encore par l'écoulement de la salive. — Démarche lente, pas petits, plus courts que la longueur du pied, pas d'antépulsion véritable, mais quand quelque chose gênait la marche, menace de chute en arrière (sans qu'alors la tête se redressât pour s'étendre en arrière). Toute sa pensée et toute sa force étaient employées à vaincre la résistance des membres inférieurs pour marcher....... Quand il est assis, le siège porte bien sur le fauteuil, mais le tronc s'incline en avant....... Le malade incommodé par son attitude éprouve le besoin d'en changer.

La raideur envahit même les muscles orbitaires à tel point que la lecture est très lente ; arrivé au bout d'une ligne, l'œil met longtemps à se porter au commencement de la suivante, sans qu'il m'ait été possible de constater la vraie latéropulsion oculaire de Debove.

Grande gêne de la parole, bien que l'intelligence demeurât entière... Aucun trouble psychique, il n'y avait qu'un peu de tristesse... Troubles vaso-moteurs du côté des mains qui étaient rouges et cyanosées, et un peu d'œdème malléolaire...

Sans changements sérieux, cet état persista jusqu'au 18 décembre 1889, avec quelques alternatives de mieux pendant l'été, et d'aggravation pendant l'hiver. Depuis le mois de septembre 1889, le tremblement reparaissait de temps en temps au membre supérieur gauche, il était si léger, qu'il fallait une grande attention pour l'observer.

Le 22 décembre, M. H... fut pris de la grippe qui présenta chez lui des caractères très curieux avec accidents pulmonaires graves et subdelirium...

...Quand le malade commença à se lever, il était dans un état de débilitation extrême, mais contrairement à ce qui se passe au début de la convalescence où les membres se dérobent quand on veut s'en servir, ici les membres étaient si raidis que le malade ne pouvait les mouvoir lui-même et qu'il fallait déployer une force assez grande pour leur im-

primer des mouvements passifs, et quand on abandonnait le membre à lui-même, il revenait à sa position habituelle avec de petites oscillations. Ce qui frappa l'entourage la première fois qu'on porta le malade sur un fauteuil, c'est qu'au lieu de prendre l'attitude qu'il avait depuis plusieurs années, il se mit dans une position tout à fait nouvelle pour lui, les membres inférieurs absolument accolés dans toute leur longueur étaient étendus dans tous leurs segments sauf au pied où les orteils étaient fléchis en griffe peu prononcée et qui faisaient avec la jambe un angle de 110° au lieu d'un angle droit ; le tronc continuait presque la direction des membres inférieurs, de sorte que le sujet glissait dans le fauteuil et ne touchait le dossier que par les épaules, la concavité antérieure de la colonne vertébrale était remplacée par une ligne droite ou plutôt par une légère ensellure lombaire. La partie supérieure du dos se recourbait encore en avant en produisant une voussure très appréciable des épaules, quant au cou il avait la même attitude que par le passé, toujours assez fléchi en avant pour que le menton vint presque au contact du sternum, les membres supérieurs étaient plus rapprochés du corps qu'auparavant.

La modification de l'attitude dans la station debout était identique à celle observée dans la position assise, le type de flexion a presque complètement disparu et se trouve remplacé par l'extension presque complète. Les membres inférieurs sont rapprochés et bien allongés, ni le genou ni la hanche ne sont fléchis, le tronc est aussi en extension forcée avec légère ensellure lombaire, par contre les épaules forment une voussure à convexité postérieure, le cou s'incline en avant et la tête surtout se fléchit comme avant la grippe ; cette position des épaules, de la tête et du cou est le seul vestige de type de flexion existant autrefois.

Quant aux membres supérieurs, on les voit pendre le long du corps, l'avant-bras légèrement fléchi, mais ce qu'il y a de plus saillant dans cette attitude, ce n'est pas l'extension du tronc et des membres qui ressemblent au fond au type *extension* de M. Charcot, c'est l'inclinaison en arrière de tout le corps ; au lieu de se tenir verticalement, le malade se laisse *aller en arrière* et cette inclinaison postérieure est telle que le sujet ne peut à lui seul conserver l'équilibre. Il n'a pas de *course* rétrograde après son centre de gravité, il tombe tout d'une pièce comme ferait une poutre inclinée qu'on priverait tout à coup d'un de ses supports, aussi pour se tenir debout et pour marcher M. H... a-t-il besoin d'être soutenu, alors il se tient de façon que la verticale abaissée de l'articulation de l'épaule tombe environ à 30 centimètres en arrière du talon ; une fois qu'il est ainsi placé, il fait glisser ses pieds l'un à côté de l'autre, mais si peu que le pas n'est pas plus de la moitié de la longueur du pied, les deux pieds restent toujours en contact du sol sans jamais s'en détacher, ils se déplacent

parallèlement presque sans angle d'ouverture, parfois les pieds se portent encore plus en dedans, celui qui est avancé empêche de placer le suivant. Impossibilité presque complète de monter ou de descendre un escalier.

Au mois de mai, l'inclinaison du corps en arrière est un peu moindre, la raideur paraît plus grande qu'avant la grippe, le tremblement s'est accru au bras gauche, les forces ont bien diminué, la parole est devenue si faible, si lente, si obscurément articulée qu'elle est presque inintelligible. La vue s'est beaucoup affaiblie, ce qui prive le malade de la dernière distraction qu'il pût prendre seul, la lecture. Le besoin de déplacement, même au lit, est toujours intense. Il existe en outre dans les talons d'atroces douleurs qui apparaissent seulement pendant le séjour au lit, et il n'est possible de les calmer un peu qu'en empêchant le talon de porter sur la couche.

L'attitude du malade de M. Bidon pendant la première phase de l'affection ne présente rien de spécial, mais ce changement radical dans l'habitus antérieur est, je crois, un fait unique.

L'extension existe à la fin au niveau du tronc et des membres ; le renversement du corps est au moins aussi prononcé que chez Beh. (ob. XII, p. 90), les membres sont en extension comme chez Bachère. M. Bidon attribue ce changement d'attitude au décubitus dorsal que le sujet a dû conserver pendant la durée de sa maladie aiguë ; cette hypothèse est sujette à contestation, car beaucoup de parkinsonniens impotents obligés de rester confinés au lit conservent cependant ce type de flexion.

J'ai eu l'occassion de suivre pendant 18 mois, une malade qui présente une attitude anormale de la tête, due à la rigidité des muscles du cou, et simulant un torticolis.

Cet aspect exceptionnel, m'a paru digne de fixer l'attention ; malheureusement la photographie ne donne qu'une idée fort imparfaite de la torsion du cou, avec rotation de la tête :

Observation XIV (Recueillie avec mon ami Mergier, préparateur à la Faculté).

Maladie de Parkinson unilatérale avec attitude anormale de la tête et du cou simulant un torticolis.

Mme O... Fanny, 30 ans, sans profession, s'est présentée à la consultation du mardi à la Salpêtrière, au mois d'avril 1891, étant at-

teinte d'un tremblement limité au côté gauche, remontant à quelques années déjà.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère sont vivants et bien portants, sa grand'mère maternelle âgée de 91 ans, n'a jamais été malade. Tous les membres de sa famille jouissent d'une bonne santé, les renseignements qu'elle fournit ne permettent pas de penser qu'il y ait eu de maladies nerveuses.

Antécédents personnels. — La malade raconte qu'elle est née avant terme, et qu'elle a eu des convulsions deux fois au moment de la dentition ; à 9 ans, elle a eu une fracture de l'avant-bras gauche à sa partie moyenne, la consolidation s'est faite sans laisser de déformations. La menstruation s'est établie à 14 ans et a toujours été régulière.

Mariée à 19 ans, elle a eu l'année suivante un petit garçon qui est mort à 1 an d'une méningite, lui a-t-on dit ; sa santé n'a jamais été aussi bonne depuis. A 22 ans, elle a eu un second enfant, qu'elle a élevé au sein, c'est une petite fille nerveuse mais d'une bonne santé. En 1887, elle a eu un troisième enfant, qui est également bien portant. Pendant qu'elle allaitait cet enfant, elle a eu au pouce gauche un panaris survenu à la suite d'une piqûre, elle en a souffert pendant 3 mois ; mais il a fini par guérir sans amener la chute de l'ongle. Au mois d'octobre 1890, elle fit sans cause connue, une fausse couche de 2 mois ; 8 jours après, elle voulut commencer à se lever, mais à la suite de cette imprudence, elle eut une métrorrhagie abondante accompagnée de plusieurs syncopes ; des accidents puerpéraux se déclarèrent bientôt qui l'obligèrent à garder le lit pendant 3 mois. Il y a 5 ans, elle a vécu pendant 18 mois dans un logement humide.

Histoire de la maladie. — Mme O..., raconte que sa maladie a débuté dans les premiers mois de 1890 à la suite d'une grande frayeur (son petit garçon âgé de 2 ans 1/2 faillit tomber par la fenêtre de la hauteur du deuxième étage), mais en la questionnant, on ne tarde pas à se convaincre qu'en réalité, elle était déjà souffrante bien avant cette époque ; dès l'année 1888, la main et le bras gauches étaient le siège d'une douleur sourde, de roideur et de faiblesse, qui augmentaient quand elle avait beaucoup travaillé. Presque en même temps, le pouce aurait commencé à présenter un tremblement très menu, qui n'a gagné le reste de la main que plus tard, en sorte qu'on est en droit de se demander, si le panaris qu'elle avait eu précisément au pouce gauche quelques mois plus tôt, n'aurait pas joué un rôle important dans le développement de la maladie. Quoi qu'il en soit, son récit permet aussi de croire que la frayeur qu'elle accuse a été suivie d'une aggravation assez brusque puisque c'est à ce moment que le tremblement a envahi l'avant-bras et le bras, pour se propager 3 mois après au membre inférieur du même côté. Ce tremblement a été en s'accentuant depuis lors et n'a pas cessé un seul instant, c'est à ce sujet que la malade est venue à la consultation.

État en mai 1891. — La malade se plaint actuellement de ce tremblement qui la gêne, la fatigue et l'empêche de vaquer à ses occupations. Il existe simultanément dans tout le bras gauche, l'épaule et le membre inférieur du même côté. L'attitude du bras et de la main est un peu celle de la *paralysie agitante*, la main ramenée en dedans, les doigts légèrement fléchis, et accolés les uns aux autres, le tremblement paraît localisé aux masses musculaires de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, et pour ainsi dire de toute la moitié gauche du corps. Le tremblement s'exagère sous l'influence des émotions ; il diminue quand la malade fait usage de sa main gauche, l'effort qu'elle peut exercer à l'aide du bras malade est notablement affaibli. L'examen des muscles du côté malade, les montre durs, non diminués de volume mais dans un état de tension permanente, qui en rend l'examen difficile ; toutefois ils répondent à peu près normalement aux excitations galvanique et faradique. La sensibilité dans ses différents modes est égale des deux côtés.

Les réflexes rotuliens sont notablement plus faibles du côté gauche que du côté droit.

Il existe des troubles vaso-moteurs du côté de la main gauche, qui est parfois anémiée, parfois rouge et moite, tantôt froide, tantôt chaude, alors que les mêmes changements ne se manifestent pas dans la main droite.

Madame Ot... est revenue à différentes reprises à la consultation dans le courant de l'année ; la raideur a gagné peu à peu le membre inférieur, puis le cou et la tête ont été atteints à leur tour, au mois d'août 1891, d'une rigidité qui imprime à la malade une attitude tout à fait spéciale.

Etat actuel, juin 1892. — Le tronc est légèrement penché en avant, si elle essaye de se redresser, il lui est impossible de marcher, la tête est inclinée sur l'épaule droite, un peu renversée en arrière, avec un certain degré de torsion du cou qui a pour résultat de porter le menton à gauche ; la malade paraît regarder en haut et à gauche, son aspect rappelle de très près celui d'un torticolis ; cette déviation de la tête a commencé au mois d'août 1891 et s'est accentuée progressivement, sans déterminer de douleur, il y avait seulement une sensation de roideur analogue à celle qui existe dans les membres du côté gauche. Madame Ot... peut spontanément corriger pour quelques instants cette attitude vicieuse de la tête qui est alors prise d'un tremblement peu marqué, mais agaçant, aussi préfère-t-elle ne pas user de ce moyen. Quand on essaye, en saisissant la tête, de la ramener dans sa position normale, on rencontre de la part des muscles une certaine résistance dont on arrive par un léger effort à triompher, sans provoquer de douleurs, après avoir répété cette manœuvre trois ou quatre fois, les mouvements deviennent un peu plus faciles. L'exploration

des muscles du cou, montre le sterno-mastoïdien et le trapèze durs et tendus, ils ne sont nullement douloureux, pas plus que la colonne cervicale, au niveau de laquelle il n'y a pas de craquements. La tête ne peut être inclinée du côté gauche aussi fortement que du côté droit, soit par la malade elle-même, soit par les mouvements provoqués. Quand elle marche, le tronc et la tête semblent ne former qu'une seule pièce, absolument rigide, l'inclinaison du corps et la torsion du cou sont plus accentuées encore qu'au repos ; le bras reste un peu éloigné du tronc, le coude est demi-fléchi, de même que le poignet, la main ramenée ainsi vers la ceinture, les doigts en légère flexion, le pouce appliqué sur l'articulation phalango-phalanginienne de l'index, sur laquelle il frotte continuellement. Le tremblement occupe tout le membre supérieur aussi bien quand la malade marche que lorsqu'elle est au repos ; pour l'atténuer, elle a l'habitude de tenir toujours à la main, un objet quelconque, qu'elle choisit de préférence un peu gros et lourd, ou bien elle soutient la main gauche avec la droite. Le membre inférieur gauche est devenu raide, il y a un an, le genou fléchit pendant la marche, le pied se détache mal et frotte contre le sol, si bien qu'elle butte souvent, même sans cela, il y a une tendance marquée à la propulsion et la chute en avant, la pointe du pied gauche est un peu tournée en dehors, la grandeur du pas a beaucoup diminué ; la marche est devenue très difficile depuis quelques mois, l'an dernier, elle faisait sans trop de difficulté, des courses assez longues, maintenant c'est à peine si elle peut faire 500 mètres sans être obligée de se reposer.

Quand elle est assise, le tronc et la tête gardent la même attitude, la main en pronation repose sur la cuisse, la jambe est fléchie, le pied présente un certain degré d'équinisme et ne touche le sol que par sa pointe. La main présente encore comme l'année dernière des alternatives de chaleur et de froid, tantôt pâle, tantôt cyanosée. Il existe également des troubles vaso-moteurs au membre inférieur gauche, en particulier au niveau du pied qui est souvent froid et marbré.

Le tremblement ne se manifeste dans le membre inférieur que quand la malade est émotionnée ; au membre supérieur, il existe continuellement ; ses oscillations ont peu d'amplitude, leur fréquence contrôlée par l'appareil de Marey est de 5 1/2 par seconde ; il diminue, sans disparaître, pendant les mouvements volontaires et ne cesse complètement que pendant le sommeil. De même qu'à l'époque du premier examen, il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont normaux, il y a peut-être une légère diminution à gauche.

La figure a conservé son expression, et ne rappelle pas le masque inerte de la maladie de Parkinson, pourtant depuis quelques semaines, il semble qu'il y ait un peu moins de mobilité. A certains mo-



Photocollographie Chêne & Longuet.

Mme O. Maladie de Parkinson unilatérale. Attitude anormale de la tête simulant un torticolis.

ments de la journée, la malade sent la paupière gauche lourde et tombante, jamais il n'y a eu de diplopie, les mouvements des globes oculaires sont normaux. Pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie. L'examen ophthalmoscopique n'accuse aucune lésion organique. Myopie = + 2 dioptries.

Depuis quelque temps, le sommeil est devenu agité, troublé par des cauchemars incessants, cependant c'est encore au lit qu'elle se trouve le moins mal, et le matin qu'elle a un peu de repos. Malgré la gêne des mouvements, il y a un besoin continuel de changer de position.

Son caractère s'est modifié dans ces dernières années, de gai qu'il était, il est devenu soucieux et triste, elle est dans un énervement continuel et pleure souvent sans savoir pourquoi. Il n'y a pas de trouble de la parole. Toutes les fonctions s'accomplissent normalement. Quand Mme O... est venue pour la première fois à la Salpêtrière, il était impossible d'affirmer l'existence d'une maladie de Parkinson. Il n'y avait à cette époque qu'un peu de raideur et de tremblement de la main ; la malade n'avait pas atteint l'âge où la paralysie agitante se développe le plus souvent ; elle n'en avait du reste ni le faciès, ni la démarche. Le diagnostic est resté plusieurs mois en suspens, et encore aujourd'hui on ne le formule pas sans réserves. Cependant l'attitude de la main et du bras est caractéristique ; le membre inférieur a été pris de raideur 18 mois après le début de la maladie, ce qui est bien dans les allures de la paralysie agitante. Il n'y a rien de surprenant à ce que les muscles du cou soient atteints également, mais ils le sont d'une façon toute particulière qui ferait croire en voyant la malade qu'elle a un torticolis. La rigidité occupe surtout le sterno-mastoïdien et le trapèze gauche ; l'attitude vicieuse peut être corrigée soit par la malade soit en imprimant à la tête des mouvements artificiels.

Les muscles de la face sont respectés ; ce dont on ne peut juger d'après les photographies, l'expression de la physionomie ayant été modifiée à la demande de la malade.

De la lecture de ces observations, on peut, ce me semble, conclure que l'attitude dans la maladie de Parkinson, offre de nombreuses variétés. A côté de la description classique qui reste vraie dans l'immense majorité des cas, et où la flexion existe au niveau de toutes les parties du corps, on ne doit pas oublier qu'il y a des cas dans lesquels la flexion peut être remplacée par l'extension, soit au niveau d'un ou plusieurs membres, soit au niveau du tronc et de la tête ; l'observation du malade de M. Bidon, tendrait en outre à prouver, que sous l'influence de

causes mal déterminées, l'attitude chez un même malade peut changer, l'extension dans le cas particulier ayant succédé à la flexion qui existait depuis des années. Suivant que les extenseurs prennent une action prédominante au niveau de telle ou telle région, on pourra avoir les aspects les plus variés.

CHAPITRE II.

1° *Formes atypiques par localisation des symptômes.*

La maladie de Parkinson débute ordinairement par l'extrémité d'un membre, et suit dans son envahissement une marche qui est soumise à certaines règles.

D'abord localisée à une main, elle gagne peu à peu les autres segments du membre supérieur, ensuite la moitié correspondante du tronc, le membre inférieur ; puis le membre supérieur du côté opposé, et enfin le membre inférieur, procédant généralement de l'extrémité du membre vers sa racine.

Elle commence donc par être partielle, monoplégique, hémiplégique, avant de parvenir à son stade de complet développement.

Chacune de ces phases n'a pas une durée déterminée. Mais soit que l'on observe le malade au début de son affection, soit que celle-ci évoluant avec une extrême lenteur reste localisée pendant un temps très long, on aura des aspects variés qu'il importe de bien connaître si l'on veut éviter de confondre avec d'autres affections une maladie de Parkinson récente ou arrêtée dans sa progression. Il en est de même des cas où l'ordre suivi dans l'envahissement s'éloigne de l'évolution ordinaire.

A. — Maladie de Parkinson localisée à une main ou à un segment de membre. — Forme monoplégique. — C'est ainsi que commencent presque toutes les paralysies agitantes. Les caractères du tremblement sont moins caractéristiques qu'ils ne seront plus tard, la raideur existe à peine, il n'y a pas de déformation des doigts, mais la main devient inhabile et se fatigue plus vite. Le diagnostic n'est presque jamais fait à cette

période initiale qui peut se prolonger des mois ou des années. On pense souvent en raison de l'âge du sujet au rhumatisme chronique, bien que les jointures ne soient pas déformées ; on soupçonne parfois l'atrophie musculaire commençante. Dans le cas de Rab. on avait émis l'idée d'une contracture hystérique. Plusieurs malades racontent qu'au début ils ont été traités pour une *crampe des écrivains* : Fr. (ob. XVI, p. 112). Dans cette affection en effet il y a des contractions involontaires de certains groupes musculaires, parfois un peu de tremblement ou des mouvements irréguliers des doigts, un peu de faiblesse et de parésie. Le Parkinsonnien au début ne présente guère d'autres signes, et l'erreur sera souvent bien difficile à éviter ; l'évolution ultérieure de la maladie, viendra seule rectifier le diagnostic.

Je ne veux pas insister plus longuement sur cette localisation à une main ou à un segment de membre, mais je tenais à la signaler pour indiquer les erreurs qui peuvent en résulter. Je rappellerai seulement que la localisation monoplégique est fréquente dans les tremblements post ou præ-hémiphégiques, et dans les tremblements hystériques.

B. — *Maladie de Parkinson, hémiplégique.* — Il y a quelques années M. le professeur Charcot, dans une de ses leçons du mardi, appelait l'attention sur une forme rare et restée sans description de la maladie de Parkinson, méritant à plus d'un titre une mention et une dénomination spéciales, ce sont ces cas où elle est si franchement limitée à un côté du corps qu'elle peut simuler une hémiplégie par lésion du cerveau, elle justifie pleinement le nom qu'on lui a donné de maladie de Parkinson hémiplégique. Ce nom s'applique surtout aux cas où il existe une hémi-raideur sans tremblement, mais il sert à désigner également ceux où il existe un tremblement unilatéral joint à la rigidité, et même par extension aux cas dans lesquels on constate simplement une prédominance marquée des signes d'un seul côté du corps.

La thèse de M. Lacoste est en grande partie consacrée à la description de cette forme ; on la trouve également résumée dans

la thèse de Mme Pilliet-Edwards (1). M. Paul Berbez (2) en a fait, dans la *Gazette hebdomadaire*, une étude très complète à laquelle je devrai faire des emprunts d'autant plus larges, que je n'ai pas eu l'occasion d'observer d'exemple net de la forme hémiplégique sans tremblement.

Cette forme, consistant dans une immobilisation du corps sous l'influence d'une hémi-raideur musculaire avec indemnité ou participation de la face, semble d'autant plus rare qu'elle a presque toujours été méconnue. M. Berbez pense qu'elle est relativement fréquente puisque sur les vingt-huit parkinsonniens qu'il a eu l'occasion d'observer en 1886, il en a trouvé trois qui n'avaient que de la raideur, et plusieurs autres présentaient un tremblement léger depuis quelques semaines seulement, l'hémi-raideur ayant été le symptôme initial et unique pendant plusieurs années.

L'époque du début est difficile à préciser, l'attention du malade n'étant attirée de ce côté que lorsque la raideur est déjà assez prononcée pour entraîner de la gaucherie et de la réduction des mouvements.

Souvent au réveil, avant même que la raideur ait été constatée, le membre est presque immobile, sa rigidité est alors nette et s'accompagne de crampes plutôt agaçantes que douloureuses; bientôt sous l'influence des mouvements volontaires, le membre s'échauffe et recouvre sa souplesse. Puis, par suite des progrès de la maladie cet état cesse, et au bout de trois mois, six mois, un an, la maladie se trouve constituée.

Le malade debout offre l'attitude de la maladie de Parkinson; muscles de la face rigides d'une façon générale, avec prédominance du côté atteint, rides du front plus accentuées de ce côté, commissure labiale entraînée et élevée, comme dans certaines paralysies faciales avec contracture, langue souvent déviée du côté affecté, toujours pâteuse et inhabile, occlusion des lèvres mal faite, les élévateurs de la commissure du côté malade acquérant

(1) Mlle Bl. Edwards, De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses. Th. Paris 1889.
(2) P. Berbez, *Gazette hebdomadaire*, 1889.

une influence prépondérante d'où résulte l'écoulement par l'angle commissural d'un long filet de salive visqueuse.

L'œil semble souvent plus petit du côté atteint. L'immobilité du cou tient à la raideur des muscles de la nuque. La tête peut être fortement inclinée d'un côté, le plus souvent, elle est fléchie en avant et penchée sur l'épaule du côté malade, c'est un fait que M. Berbez dit n'avoir pas constaté, et qui existe très accentué chez (Fr. . . . . Obs. XVI, p. 112). Au membre supérieur, l'épaule est abaissée, l'avant-bras demi-fléchi, la face palmaire de la main tournée vers l'axe du corps et appuyée contre l'abdomen ; la déformation de la main est la même en général que dans les formes ordinaires, mais elle peut se présenter avec une flexion exagérée du poignet et des doigts simulant une contracture comme c'est le cas chez Rab. . . . . (Obs. VIII, p. 73).

Au membre inférieur, il y a un peu de renversement du pied sur son bord externe, avec relèvement du bord interne dont l'excavation est exagérée, la pointe du pied est tournée en dedans, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse.

Le malade assis est toujours penché dans l'attitude d'une personne prête à se lever, quand il est resté un certain temps dans cette position, il est facile de constater l'immobilité du membre rigide qui est de plus en plus accentuée.

C'est surtout pendant la marche que s'accentue l'analogie avec l'hémiplégie organique compliquée de contractures, le bras atteint pend raide et inerte le long du tronc, sans présenter le balancement physiologique, et l'effet est d'autant plus saisissant qu'on peut comparer ce qui se passe du côté sain ; souvent le malade gêné par ce membre tombant le soutient au devant de lui en le tenant avec l'autre main ; la jambe est raide, se meut difficilement, le pied frotte le sol à chaque pas, sa pointe est souvent dirigée en dedans, la grandeur du pas est diminuée par suite de la réduction de tous les mouvements du membre, qui est comme remorqué par le tronc, quelquefois même le malade marche en fauchant.

L'exagération de raideur conduit quelquefois le malade à user

de certains artifices, M. Berbez cite un de ses malades qui soulevait son pied avec une courroie, dont une anse servait d'étrier pendant que l'autre passait dans l'avant-bras correspondant ; et un autre dont le pied était immobilisé dans la rectitude et qui ne pouvait changer de direction sans tourner la pointe de son pied avec un bâton ; un de mes malades, Rab... (obs. VIII) use depuis longtemps du même procédé.

Malgré la raideur extrême, les réflexes tendineux ne paraissent pas exagérés, en général, ils sont même parfois difficiles à provoquer, mais dans nombre de cas, on constate une tendance à la généralisation.

Les masses musculaires comparées à celles du côté sain ne paraissent pas diminuées, l'excitabilité électrique, d'après M. Vigouroux, est peut-être un peu plus lente, mais normale. Quant à la force musculaire, on reste surpris de la trouver égale et parfois supérieure à celle du côté sain, à condition toutefois qu'on ait eu soin au préalable d'imprimer au membre des mouvements passifs, dans le but de diminuer la rigidité, et en corrigeant en partie la déformation de la main, de permettre au malade de saisir plus aisément le dynamomètre. M. Berbez dit que ses malades ont toujours présenté une diminution dans la main la plus rigide, mais que la plupart accusent une rapide augmentation de force après un travail soutenu quand ils en sont encore capables, spontanément ou après massage.

Les caractères de la rigidité, sont d'ailleurs les mêmes que dans les autres formes de la maladie. La sensibilité comparée des deux côtés, ne présente pas en général de différence. Il serait exceptionnel, au dire de M. Berbez, de voir la sensation de chaleur atteindre seulement le côté malade.

La paralysie agitante avec tremblement peut aussi par sa localisation d'un seul côté du corps donner lieu à un aspect qui simule l'hémiplégie, tantôt alors, le premier phénomène en date est le tremblement, survenu soit lentement, soit à la suite d'une émotion, d'une frayeur, tantôt, au contraire, c'est la raideur qui a débuté par un membre, au niveau duquel le tremblement s'est

installé bientôt après, pour gagner ensuite le membre homonyme; ce sont là, en somme, des modes de début constituant des phases dans l'évolution de la maladie, qui ne donnent pas lieu à d'autres considérations que l'hémiparalysie agitante sans tremblement.

Observation XV (Personnelle).

Maladie de Parkinson sans tremblement. — Début progressif. — Rigidité du tronc et des membres avec prédominance très marquée à droite. — Un peu de propulsion. — Facies, parole et écriture caractéristiques.

Leq... Achille, 50 ans, employé de quincaillerie.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère sont morts il y a 45 ans de fièvre typhoïde, les grands-parents ont vécu vieux, ils n'avaient aucune maladie. Il a une sœur âgée de 64 ans, bien portante; une fille de cette dernière âgée de 44 ans, a toujours été nerveuse et a eu souvent des attaques, trois de ses enfants sont morts de convulsions.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 8 ans. A 21 ans, rhumatisme articulaire aigu généralisé, l'ayant obligé à un séjour de six semaines à l'hôpital, sans complications cardiaques ; il n'a jamais eu d'autre attaque de rhumatisme. Jamais d'autre maladie.

Pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

Il est depuis de nombreuses années employé de quincaillerie et est souvent occupé à la manœuvre d'un treuil, travail pénible, surtout pour le bras droit, et auquel il attribue le développement de l'affection dont il souffre aujourd'hui. Voilà déjà six ans qu'il a commencé à s'apercevoir que la main droite se fatiguait plus vite que la gauche, qu'elle devenait plus lourde et moins habile, mais sans lui occasionner de gêne notable jusqu'à l'année dernière. Il a aussi de la difficulté pour écrire au point qu'il a dû demander à son patron de le décharger de cette partie de ses occupations.

Dans la main, il n'éprouvait pas de douleur, mais les mouvements ne s'exécutaient qu'avec une certaine gêne, les jointures n'avaient plus leur souplesse, tout le membre était raide. Vers la même époque, le membre inférieur droit est devenu impotent, il lui semblait que la jambe avait raccourci, qu'elle faisait des enjambées moins grandes, qu'elle était plus lourde, difficile à traîner et fléchissait quelquefois.

La parole s'est embarrassée peu à peu, elle est devenue plus lente, moins nette, sans bredouillement, la difficulté s'accentuait beaucoup quand il était émotionné.

En 1889, il était allé demander conseil à l'hôpital Saint-Louis, pour la raideur du bras droit, on lui prescrivit des bains sulfureux.

Depuis quelques mois, il vient à la Salpêtrière, au service d'électrothérapie, où M. Vigouroux a bien voulu m'autoriser à recueillir son observation.

État actuel (*juin* 1892). — Leq... se présente avec l'aspect d'un individu dont toutes les parties du corps soudées les unes aux autres formeraient une seule pièce, la tête est légèrement fléchie en avant et rendue presque immobile par suite de la rigidité des muscles du cou, la figure est sans expression, les yeux fixes et brillants, les traits figés, les rides à peine marquées, surtout du côté droit ; il n'y a pas de déviation de la bouche ni de la langue, cette dernière tremble un peu quand elle est tirée hors de la bouche; il n'y a pas d'agitation des lèvres ni de la mâchoire. Il a toujours l'air anxieux, préoccupé et triste.

Le membre supérieur droit quand le malade est debout ou en marche reste appliqué le long du corps sans présenter de balancement, le coude est légèrement fléchi, les doigts en demi-flexion, tous les mouvements spontanés ou provoqués ne sont exécutés qu'avec une certaine lenteur et en luttant contre une résistance constante. La force musculaire est conservée, la main droite serre plus que la gauche. M. D = 40. — M. G. = 36.

Il est presque impossible au malade de porter la main droite derrière la tête.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Jamais il n'y a eu de tremblement ; la main est lourde, lente et maladroite dans les mouvements, se fatigue vite, surtout dans les travaux qui demandent quelque délicatesse, c'est ainsi qu'il lui est presque impossible de ficeler les paquets de marchandises, alors qu'il soulève sans difficulté un poids considérable. La position de la main droite est telle qu'elle paraît tenir une plume à écrire, la main gauche n'a pas d'attitude spéciale.

La jambe droite légèrement fléchie au niveau du genou, lui semble plus courte, elle est raide, pesante et se fatigue plus vite que la gauche, le pied se détache encore assez bien du sol; cette faiblesse n'est qu'apparente, car si on cherche à étendre ou à fléchir le membre contre la volonté du malade, on rencontre une résistance considérable et égale des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Assis ou au lit, Leq... n'est pas tourmenté par le besoin de changer de place. Quand il est assis depuis un certain temps, il a plus de difficulté à se lever à cause de la raideur, alors il fait involontairement quelques pas en avant et est menacé de tomber ; dans toute autre circonstance, il n'y a pas de propulsion ni de rétropulsion.

La parole est lente et monotone sans scansion des mots ni bredouillement.

L'écriture exige un réel effort, les caractères sont tout à fait minus-

cules, l'examen à la loupe permet de mieux constater l'existence de sinuosités et d'ondulations dans les jambages des lettres.

Toutes les fonctions s'accomplissent normalement.

Le caractère n'a pas changé, il serait même, au dire du malade, plus gai qu'autrefois.

Pas de troubles intellectuels.

La paupière inférieure laisse l'œil à découvert ce qui rend le regard un peu fixe.

Les mouvements des yeux sont normaux.

Pas de rétrécissement du champ visuel ; pas de lésions du fond de l'œil.

Bien que les troubles soient surtout accentués à droite, le côté gauche est déjà pris, et le malade n'a pas l'allure d'un hémiplégique ; en outre l'existence des autres symptômes ne permet pas de méconnaître le diagnostic.

Observation XVI (Personnelle).

Maladie de Parkinson unilatérale. — Inclinaison latérale de la tête et abaissement de l'épaule. — Hérédité.

M. Fran... Pierre, âgé de 57 ans, adjoint principal du génie, en retraite, fait remonter le début de sa maladie à 6 ans, en lui imputant comme cause, une série d'ennuis et de contrariétés.

Antécédents héréditaires. — Son père mort à 82 ans, d'une fluxion de poitrine, avait toujours joui d'une vigoureuse santé ; dans les dernières années de sa vie, il était atteint de tremblement sénile et avait la tête branlante. Sa mère est morte à 55 ans, d'une bronchite chronique non tuberculeuse.

Le malade nous ayant dit qu'une de ses sœurs était atteinte depuis 4 ans de la même maladie que lui, nous avons prié le médecin qui la soigne dans le département de la Meuse, et qui connaît toute sa famille, de nous fournir des renseignements précis que nous transcrivons ici : « Mlle Fran... âgée de 61 ans est atteinte de paralysie agitante ; la maladie a commencé il y a quatre ans par une faiblesse très grande dans la jambe et le bras droits, le tremblement est survenu peu à peu, tout d'abord d'une façon insensible, puis l'augmentation s'est produite, surtout depuis deux ans, aujourd'hui, il empêche, ou plutôt il retarde le sommeil, mais une fois celui-ci arrivé, le tremblement cesse. La malade marche difficilement, se courbe beaucoup et ne peut presque étendre ni plier la main atteinte qui se referme sous forme de griffe, du reste elle ne peut tenir aucun objet. La mémoire est normale, l'intelligence n'a pas faibli, toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement. La sœur de cette demoiselle est hystérique, il y a un frère plus âgé qui est d'une très bonne santé ».

Antécédents personnels. — Pendant une partie de son enfance M. Fran... est resté très chétif, il avait en particulier des vomissements continuels, depuis il était devenu vigoureux. Pendant ses huit années de service militaire, il n'a eu aucune maladie. A sa nomination de garde du génie, il fut envoyé en Algérie où s'est passée la plus grande partie de sa carrière ; il a eu plusieurs accès de fièvre paludéenne, mais pas d'autre maladie.

Rentré en France, il est resté onze ans employé à des travaux de bureau au Ministère de la guerre. Il a une fille âgée de 19 ans, bien portante.

Histoire de la maladie. — L'affection a débuté d'une façon lente et insidieuse en 1886 ; il s'est aperçu qu'il était plus maladroit de la main droite pour écrire, il sentait une sorte de raideur étendue du coude à la main ; cette rigidité existait dès le matin, mais elle augmentait dans la journée après quelques heures de travail, la plume sautait dans la main et ne pouvait plus former les lettres surtout quand il essayait d'écrire rapidement ; il usait d'artifices pour combattre cet état et arrosait fréquemment sa main trouvant que cette manœuvre lui rendait un peu de souplesse pour quelques instants. Son écriture qui autrefois était régulière et même belle, devenait tout à fait défectueuse. Il fit part de sa maladie à un médecin inspecteur de l'armée, qui lui dit que c'était la *crampe des écrivains*. Pendant deux ans, il n'eut que de la raideur et put conserver sa place, bien que la gêne eût beaucoup augmenté et que le travail fût très lent. En juin 1888, il se décida à prendre sa retraite, et retourna presque aussitôt en Algérie, où il venait d'être nommé architecte de la ville de Médéah. Quelques mois plus tard, il s'aperçut que sa jambe devenait raide depuis le genou jusqu'au cou-de-pied, il sentait le membre pesant et traînait un peu le pied, il n'était encore penché en aucune façon et pouvait faire quelques kilomètres par jour sans se trouver fatigué. En même temps la raideur du membre supérieur gagnant le bras et l'épaule, l'obligeait à renoncer à sa profession.

En janvier 1889, on vint brusquement lui annoncer que son beau-frère avait été écrasé par une voiture ; sous l'influence de l'émotion, il fut pris subitement d'un tremblement généralisé qui ne persista que quelques instants, mais à dater de cet accident, la main droite est restée agitée d'un tremblement continu qui a été en augmentant peu à peu ; il remarquait déjà qu'il avait un peu de tendance à tomber en avant. Le médecin de l'hôpital de Médéah lui prescrivit de la strychnine, et des frictions le long de la colonne vertébrale ; plus tard, à l'hôpital du Dey à Alger, on lui donna du bromure et de l'iodure de potassium à hautes doses.

Rentré en France, en 1891, il s'est présenté à la consultation du mardi, au mois d'octobre, M. Guinon lui a prescrit des granules

d'hyosciamine, et plus tard on l'a engagé à essayer le traitement par le fauteuil trépidant, il l'a toujours fait très régulièrement depuis le mois de janvier 1892.

État actuel. — Quand le malade est assis, la tête est légèrement penchée en avant et inclinée sur l'épaule droite, qui paraît sur le même plan horizontal que la gauche. Le faciès est peu mobile, et donne au sujet un air de tristesse et de préoccupation, le regard est fixe et brillant, les sillons du visage ne sont pas plus marqués d'un côté que de l'autre, il n'y a pas de déviation de la bouche, ni de la langue, cette dernière est animée d'un léger tremblement, plus marqué quand on la fait tirer au dehors que quand elle reste dans la bouche.

Les muscles de la nuque sont un peu durs et tendus, l'inclinaison latérale de la tête et sa flexion, sont assez facilement corrigées par le malade lui-même, quand il le veut, et on la ramène sans peine par les mouvements provoqués. Il existe une légère voussure des épaules peu accentuée quand le malade est au repos. Le bras droit tombe le long du tronc, le coude un peu éloigné du corps, le malade a une certaine difficulté à mouvoir l'articulation de l'épaule, et dans les mouvements provoqués de cette jointure, on perçoit quelques craquements articulaires, cependant l'étendue des mouvements est assez considérable.

Le coude est en demi-flexion, la main en demi-flexion sur l'avant-bras, repose sur la cuisse, les deux dernières phalanges des quatre doigts étendues sur la première qui est elle-même légèrement fléchie sur le métacarpe; les quatre doigts sont accolés les uns aux autres, le pouce est allongé en adduction, ayant sa pulpe en rapport avec la première phalange de l'index ; c'est l'attitude classique de la main qui tient une plume.

Le malade peut faire tous les mouvements volontaires avec sa main et son avant-bras, mais ils sont plus pénibles, plus lents que du côté opposé et empreints d'une certaine raideur. Quand il veut prendre un objet, il le saisit facilement et le serre solidement entre les doigts, il a plus de peine pour le lâcher, surtout si l'objet est de petite dimension, par exemple, une plume ou un couteau ; il est alors obligé de l'enlever avec la main gauche, de la pince, formée par le pouce et l'index droits, qui ne s'ouvre pas aisément aussitôt l'ordre donné ; avec un objet d'un certain volume, ce trouble est moins marqué, jamais il ne lui arrive de laisser tomber l'objet qu'il tient ou de le lâcher brusquement ; la direction du mouvement est bien conservée, et le tremblement est presque aboli par les mouvements volontaires, quand on fait porter un verre à la bouche, il semble que les mouvements des doigts vont le faire tourner sur son axe; de plus l'inclinaison latérale du tronc et la raideur s'accentuent pendant cette épreuve. Dans les mouvements provoqués, on sent une raideur très marquée

du poignet et des doigts, beaucoup moindre au niveau du coude. Le centre des mouvements oscillatoires paraît être au niveau du coude, mais les différents segments du membre tremblent pour leur compte, aux doigts ce sont des mouvements de flexion et d'extension ; le pouce frotte continuellement contre l'index, au poignet, les mouvements de latéralité dominent ; l'inscription en montre nettement les caractères, les modifications sous l'influence de l'effort, et le rythme qui est de 5 1/2 environ par seconde.

Le membre inférieur droit a une attitude normale, le pied pose à plat comme du côté opposé, il n'y a jamais eu de tremblement dans aucun segment de ce membre, c'est seulement de la gêne, de la raideur, de la faiblesse qu'accuse le malade à ce niveau ; les mouvements du pied et de la jambe sont plus limités et moins rapides que du côté gauche.

Les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés.

La sensation de raideur est moins marquée qu'au membre supérieur et au cou, elle n'existe pas dans le côté droit du tronc. Au membre supérieur gauche, il n'existe pas de raideur, mais en faisant tenir la main dans l'attitude du serment, on constate un très léger tremblement oscillatoire des doigts, il n'y a pas d'attitude spéciale de la main qui a conservé tous ses mouvements normaux.

Au dynamomètre, on a M. G. = 31. — M. D. = 37.

La force musculaire n'est donc pas diminuée du côté droit.

Au membre inférieur gauche, il n'y a rien à noter.

Malade debout et en marche. — Quand le malade se tient debout, il appuie sur la jambe gauche, la droite restant demi-fléchie, le corps un peu penché ; il semble qu'il soit continuellement sur le point de partir du pied droit. La main droite est généralement soutenue par la gauche, sinon le coude est en demi-flexion et la main ramenée vers la ceinture ; la tête est inclinée du côté droit et le tronc dans son ensemble, paraît incliné du même côté, pendant la marche, l'inclinaison du corps en avant devient plus marquée, le genou gauche reste toujours légèrement fléchi, le pied est soulevé un peu au-dessus du sol, et retombe en deux temps, produisant un double choc comme dans le steppage. La longueur du pas est restée ce qu'elle était autrefois. La marche se fait sans trop de fatigue, il n'y a pas de propulsion ni de rétropulsion.

Il n'existe pas de sensation subjective de chaleur, seulement depuis quelques années, l'influence de la température extérieure sur la main droite serait beaucoup plus marquée.

M. Fran... n'aime pas à rester en place, toute la journée il est en mouvement, mais la nuit, il dort assez bien, le tremblement ne recommence qu'une demi-heure à une heure après le lever.

La parole est un peu plus lente qu'avant la maladie, il n'y a pas d'embarras de la parole, tous les mots sont bien prononcés.

Pas de troubles digestifs, pas de gêne de la déglutition, un peu de constipation. Pas de troubles urinaires. Il n'existe pas de troubles trophiques, ni d'altérations de la sensibilité. L'ouïe est moins fine du côté droit.

La vue a un peu baissé, l'examen oculaire a été pratiqué par M. Kœnig : Sans myopie, un verre concave de $0^d,75$ rend la vision à distance ; l'activité visuelle sans le secours d'un verre n'étant que de 5/15. Pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie. Les yeux sont dans leur attitude normale. Les mouvements des yeux s'exécutent normalement, pas de réduction dans leur amplitude. Les pupilles réagissent bien à l'excitation lumineuse ; le réflexe consensuel est normal, mais à la sollicitation de la convergence, les pupilles se contractent faiblement, ce n'est qu'à la suite d'un effort que les yeux peuvent converger et ils ne se maintiennent pas longtemps dans cette position.

Le côté le plus intéressant de cette observation réside dans un mode de début, en effet à cette époque on a pensé à une crampe des écrivains, c'est une erreur qui a été commise dans un certain nombre de cas.

Un autre point à noter c'est l'existence de la même affection chez une sœur du malade.

Observation XVII (Personnelle).

Maladie de Parkinson unilatérale droite. — Sciatique ancienne du côté droit. — Traumatisme de la hanche ayant amené une ankylose coxo-fémorale. — Atrophie des muscles de la cuisse. — Rétraction des fléchisseurs de la jambe.

La nommée Bor... Aimée, âgée de 64 ans, cultivatrice, arrivant de la campagne, se présente à la consultation du mardi, le 17 mai 1892. La personne qui l'accompagne demande son admission dans le service afin de lui faire donner des soins pour une paralysie du côté droit accompagnée de tremblement.

Elle entre à la salle Duchenne de Boulogne, où elle reste quelques jours seulement.

Antécédents héréditaires. — Le père de cette malade est mort à 59 ans, elle ignore de quelle maladie ; elle sait seulement qu'il a été plusieurs mois malade et que ses jambes étaient enflées.

Sa mère est morte à 74 ans, d'une affection aiguë, elle n'était pas maladive.

Elle connaît peu de chose de ses grands-parents paternels et maternels, tous ont vécu jusqu'à un âge avancé, et ne paraissent pas, de même que ses oncles et tantes avoir été atteints de maladies nerveuses ; un de ses frères est boîteux à la suite d'une sciatique dont il a souffert pendant des années.

Antécédents personnels. — Elle-même ne se rappelle pas avoir fait de maladie pendant son enfance ou sa jeunesse ; elle n'a pas eu de convulsions. Elle a été réglée à 17 ans, toujours régulièrement. La ménopause a eu lieu vers 40 ans sans accidents. Elle a eu huit enfants ; un seul est mort, à 28 ans, après des privations éprouvées pendant le siège de Paris ; tous les autres sont d'une vigoureuse santé, aucun ne paraît avoir eu d'affection nerveuse ; il en est de même des petits-enfants.

A l'âge de 24 ans, Aimée Bor... a été atteinte d'une névralgie sciatique du côté droit, survenue à la suite d'un refroidissement ; à cette époque, elle était enceinte ; un jour après s'être couchée sur la terre humide, elle se réveilla souffrant dans la fesse droite ; les douleurs n'ont jamais été très violentes, mais elles ont persisté pendant de nombreuses années, avec des améliorations et des rechutes passagères ; elle ne s'est jamais soignée pour cette affection, qui tout en la faisant souffrir, ne l'empêchait pas de marcher, ni de se livrer en tout temps aux travaux des champs ; elle n'a jamais eu d'attaque de rhumatisme. Il y a 6 ans, en glissant dans un escalier, elle tomba sur la hanche droite, et dut à la suite de cet accident garder le lit pendant 5 ou 6 jours, au bout desquels elle commença à marcher, bien que continuant à souffrir ; 6 semaines plus tard, comme elle éprouvait beaucoup de peine pour marcher, elle consulta un médecin, qui lui aurait dit, paraît-il, qu'elle avait une coxalgie, et lui conseilla le repos. Quoi qu'il en soit, elle n'a jamais plus retrouvé la liberté des mouvements dans le membre inférieur droit, la jambe était plus courte que du côté sain et un peu fléchie, la marche réveillait les douleurs au niveau de la hanche ; il lui était devenu nécessaire de s'aider d'un bâton, néanmoins cette infirmité ne l'empêchait pas d'aller travailler aux champs.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle remonte à 18 mois environ. D'après le récit de la malade, le début absolument brusque eut lieu à la suite d'une émotion violente, dans les circonstances suivantes. Dans la soirée du 24 novembre 1890, elle s'inquiétait de ne pas voir rentrer un de ses fils; lui connaissant des habitudes de boisson, et sachant qu'il lui fallait pour regagner la maison traverser une petite rivière, l'idée lui vint qu'il devait être noyé; alors, tout d'un coup, son bras droit s'allongea, se raidit, en même temps qu'elle ressentait dans le membre une vive douleur qui lui arracha un cri perçant : cette douleur ne persista pas mais sa main était agitée d'un

tremblement menu. Ce tremblement, qui était primitivement limité aux doigts et à la main, gagna progressivement l'avant-bras, puis le bras, de sorte que quatre ou cinq mois après le début, il avait envahi jusqu'à la racine du membre ; elle n'y éprouvait d'ailleurs aucune douleur.

Le membre inférieur droit, déjà impotent depuis longtemps par suite de l'accident signalé plus haut, fut envahi à son tour, vers le mois de mai 1891, c'est-à-dire, six mois environ après le début de la maladie, le tremblement commença par le pied, qui frappait de petits coups sur le sol quand la malade était assise ; ce nouveau trouble augmenta considérablement les difficultés de la station et de la progression, la jambe droite plus faible, fléchissait pendant la marche qui réveillait au niveau de la hanche des douleurs accompagnées d'élancements et d'irradiations dans tout le membre. Pendant les premiers mois de la maladie, malgré le tremblement du membre supérieur, Aimée Bor... put continuer à s'occuper des travaux du ménage ; les mouvements volontaires à cette époque étaient sans influence sur le tremblement ; les objets ne lui échappaient pas des mains, il y avait seulement un peu moins d'habileté et de précision, un peu plus de lenteur, c'est ainsi qu'elle a pu faire de la couture jusqu'au mois de décembre 1891 ; jusqu'à cette époque également, malgré la flexion de la jambe, elle allait et venait dans sa maison, se servant pour avancer d'une chaise qu'elle tenait des deux mains, pendant qu'elle y appuyait le genou droit. Depuis, elle ne peut plus marcher, et passe la journée, assise sur une chaise, cherchant à chaque instant à varier sa position. Les questions qu'on lui pose permettent de penser qu'elle n'a jamais présenté de phénomènes d'antépulsion ou de rétropulsion ; d'autre part, on apprend que depuis quatre ans, elle est sujette à des bouffées de chaleur, survenant de temps à autre subitement, et durant peu ; elle ne sait sous quelles influences elles se produisent, mais elle affirme que depuis qu'elle tremble, le côté droit et surtout les mains lui paraissent plus chauds.

État actuel (*mai* 1892). — *Malade assise.* — Aimée Bor... reste le plus souvent dans la journée assise sur une chaise ou dans un fauteuil, l'attitude qu'elle y prend est celle que présentent la majeure partie des malades atteints de maladie de Parkinson; le tronc, légèrement penché en avant, ne s'appuie pas ordinairement au dossier ; il existe une voussure très marquée des épaules.

Tête. — Depuis 5 mois, la tête est fortement fléchie en avant, mais ne s'incline pas spécialement d'un côté, la malade peut corriger spontanément cette flexion sans éprouver de douleur, mais l'extension ne peut être maintenue que très peu de temps, les mouvements de latéralité de la tête sont limités, elle accuse une sensation de raideur dans les muscles de la nuque, quoique à l'exploration on ne les trouve

ni tendus ni rigides. Le visage est sans expression, le front présente à peine quelques rides, le regard est fixe et brillant, il n'y a pas de déviation de la face, le sillon naso-génien du côté gauche paraît seulement un peu plus accentué; la tête ne tremble pas, mais il existe une légère trémulation des lèvres et du menton, la bouche est normalement fermée sans déviation de la commissure, il n'y a pas d'écoulement de salive ni de tremblement de la langue.

Il n'y a jamais eu de difficultés de la parole, qui est seulement un peu plus lente qu'autrefois, mais tous les mots sont bien articulés, il n'y a pas de bredouillement, et la malade n'a pas de difficulté pour trouver ses expressions.

Les mouvements des globes oculaires sont normaux.

Membre supérieur droit. — L'épaule droite est légèrement abaissée, le coude rapproché du tronc est en demi-flexion, l'avant-bras et la main reposant sur la cuisse, le poignet est animé de petits mouvements de flexion et d'extension, il n'y a pas de mouvements de latéralité; la main en pronation présente un mode de déformation qu'il est assez fréquent de rencontrer; les premières phalanges des quatre derniers doigts sont en extension sur le métacarpe, la phalangine et la phalangette en extension sur la phalange, les deux premiers doigts pouvant être mis en extension; l'annulaire et l'auriculaire, au contraire, restent toujours demi-fléchis; le pouce est en extension et en adduction, la phalangine en extension forcée sur la phalange frotte continuellement sur l'articulation phalango-phalanginienne de l'index, les articulations métacarpo-phalangiennes sont un peu augmentées de volume, de même que l'articulation du poignet au niveau de laquelle les mouvements provoqués déterminent quelques craquements; la main dans son ensemble est portée vers le bord cubital, les mouvements spontanés du coude et de l'épaule sont limités et se font lentement; dans les mouvements provoqués, on reconnaît aisément l'existence d'une rigidité assez marquée dont on finit par triompher.

L'éminence thénar paraît légèrement diminuée de volume.

Quand la malade est au repos, le tremblement n'existe qu'au niveau des doigts et du poignet, sous l'influence d'une émotion, il envahit tout le membre, en même temps qu'augmente l'amplitude des oscillations; les mouvements volontaires ne l'influencent pas d'une manière sensible; l'écriture est devenue à peu près impossible, les premiers mots sont encore lisibles, malgré les sinuosités caractéristiques que présentent les jambages des lettres, mais bientôt les mouvements deviennent tout à fait désordonnés, la plume frotte le papier sans arriver à former une lettre.

La force musculaire est notablement diminuée. Au dynamomètre on a : M. D. = 13. — M. G. = 18.

Membre inférieur droit. — Il ne peut être exploré d'une façon complète dans la position assise ; la cuisse est en légère abduction et immobile, la jambe fléchie, les mouvements de l'articulation du genou presque supprimés ; quand la malade est assise la pointe du pied repose seule sur le sol, l'angle du pied sur la jambe est plus ouvert qu'à l'état normal, les orteils sont en flexion forcée vers la plante du pied ; le tremblement du pied est peu marqué en temps ordinaire, il ne devient net que quand la malade est émue ; on voit alors de petits mouvements rapides d'extension et de flexion du pied sur la jambe pendant lesquels le talon vient frapper le sol.

Malade couchée. — La tête et le haut du tronc restent toujours un peu fléchis en avant, la malade n'aime pas le séjour au lit où elle ne peut satisfaire elle-même son besoin incessant de changer de position ; tandis que lorsqu'elle est assise, elle arrive à se tourner de côté et d'autre, au lit, elle est obligée d'avoir recours à un aide.

Membre supérieur droit. — Son impotence et son tremblement sont les mêmes que dans la situation assise.

Membre inférieur droit. — En découvrant la malade on reconnaît que la cuisse est légèrement fléchie sur le bassin, avec abduction et rotation en dehors ; l'exploration de la région de la hanche est douloureuse, et il est actuellement difficile de se prononcer sur la nature de la lésion causée par le traumatisme, il y a 6 ans ; la cuisse droite est atrophiée, sa circonférence est de 4 centimètres inférieure à celle de la cuisse gauche ; la jambe est en flexion sur la cuisse et ne peut être étendue ; l'articulation du genou est plus volumineuse que du côté sain ; les tendons des muscles fléchisseurs forment des cordons durs et résistants de chaque côté du creux poplité ; les muscles de la jambe ne sont pas atrophiés, le pied présente un léger équinisme facilement corrigé ; la recherche du réflexe rotulien est rendue à peu près impossible par la rétraction des tendons fléchisseurs. Quant au côté gauche, il est absolument indemne, on ne peut y constater ni raideur, ni déformation de la main, ni tremblement. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité. La santé générale est restée bonne ; l'appétit est médiocre, il n'y a jamais eu de gêne de la déglutition.

Artères un peu athéromateuses. Pas de lésion cardiaque. L'intelligence est intacte ; en octobre 1891, la malade a perdu son mari, à ce moment, il y a eu un accroissement rapide de la maladie ; elle a souvent des crises de larmes et se tourmente des progrès de son mal, pour lequel elle n'espère guère de soulagement ; malgré cela, elle ne manifeste pas trop d'inquiétude, et ne pouvant plus travailler, elle passe son temps à lire, ce qu'elle fait facilement.

Aimée Bor... n'est restée que 4 jours dans le service, son départ précipité ne nous a permis ni de nous renseigner sur la réaction des

muscles de l'éminence thénar qui semblaient atrophiés, ni d'enregistrer son tremblement.

Le diagnostic de paralysie agitante n'était pas difficile à porter dans ce cas, l'attitude de la malade assise, son masque immobile, le tremblement de la main permettaient de la reconnaître avant d'avoir posé une seule question. La maladie reste encore nettement limitée à un côté du corps, bien que l'envahissement du côté droit ait marché rapidement et qu'il soit pris tout entier depuis plus d'un an. Il eût fallu une réelle inattention pour ne pas reconnaître de suite que la déformation du membre inférieur n'avait que peu de chose à voir avec la paralysie agitante, quoique l'invasion de cette maladie ait beaucoup augmenté les troubles de ce côté, et qu'il soit difficile à l'heure actuelle de dire ce qui revient à chacune des deux affections dans la raideur et dans l'attitude du membre.

Diagnostic de la Maladie de Parkinson hémiplégique.

Les observations qui précèdent ne sont pas des types parfaits de la maladie de Parkinson hémiplégique. Rab. (obs. VIII, p.73) chez qui l'affection était jusqu'à ces derniers mois localisée au côté droit donne à l'heure actuelle bien mieux l'idée d'un hémiplégique ; aussi ai-je cru inutile de reproduire comme modèle une des nombreuses observations de ce type que l'on trouve dans les thèses de M. Lacoste et de Mlle Edwards.

La paralysie agitante unilatérale, qu'elle soit ou non accompagnée de tremblement, peut présenter assez de points communs avec différentes autres affections pour qu'une analyse minutieuse soit nécessaire à en faire ressortir les dissemblances.

L'étude des cas où le tremblement hystérique simule la paralysie agitante a été faite assez longuement plus haut pour qu'il suffise de rappeler ici, que sa localisation hémiplégique est susceptible de donner lieu aux mêmes difficultés de diagnostic que l'on résoudra par les mêmes recherches.

a. Forme hémiplégique sans tremblement. — Examinons d'abord le cas d'une maladie de Parkinson unilatérale caractérisée par la raideur, les déformations, l'affaiblissement apparent et de laquelle le tremblement est absent ; c'est cette éventualité qu'a envisagée tout particulièrement M. P. Berbez (1) dans sa revue en grande partie consacrée à l'étude du diagnostic.

Cette forme a été confondue le plus souvent avec une hémiplégie vulgaire compliquée de dégénération consécutive, ou avec un affaiblissement dû au ramollissement cérébral.

Il faut d'abord séparer nettement cette forme hémiplégique développée progressivement des hémiplégies passagères, observées dans la sclérose en plaques, ou dans la paralysie générale progressive, qui sont toujours précédées d'un ictus, accident qui ne rentre

(1) P. Berbez, *loc. cit.*

pas dans le cadre de la maladie de Parkinson, ou ne s'y montre qu'à titre tout à fait exceptionnel.

L'hémiplégie vulgaire avec dégénérescence consécutive offre de grandes analogies avec la maladie de Parkinson hémiplégique : même déviation de la face, même attitude des membres ; mais il y a dans les commémoratifs et dans les caractères mêmes de l'hémiplégie des éléments de diagnostic.

L'existence d'une attaque apoplectiforme antérieure a une grande valeur ; l'hémi-raideur des parkinsonniens est progressive dans tous les cas ; de plus la contracture consécutive à l'hémiplégie organique, quoiqu'elle puisse être précoce, ne s'observe pas dans la majorité des cas à une époque aussi rapprochée du début des accidents.

« Pour les signes objectifs, supposons un cas où l'erreur soit presque fatale : hémi-raideur droite avec embarras de la parole et déviation de la langue. Mais dans la maladie de Parkinson hémiplégique on note presque toujours une diminution apparente du volume de l'œil, les larmes faute de clignement s'écoulent mal, d'où conjonctivite chronique. Les muscles moteurs de l'œil pour ainsi dire figés, n'impriment au globe aucun de ces mouvements si fréquents à l'état de santé.

Dans l'hémiplégie organique au contraire, l'orbiculaire n'est jamais touché.

Une hémiplégie faciale a frigore survenue chez un hémiplégique vulgaire avec participation de l'orbiculaire se distinguerait encore par ce fait que l'occlusion complète de l'œil dans ce dernier cas est impossible, tandis que dans la maladie de Parkinson elle se fera lentement mais sûrement ; la commissure en outre serait relevée du côté sain. En outre il y a accentuation des plis frontaux du côté rigide, symptôme qui ne rentre pas dans le tableau de l'hémiplégie vulgaire avec participation de la face et contracture consécutive des muscles de la face, le seul cas qui offrirait une élévation de la commissure du côté malade simulant l'hémi-raideur faciale de la maladie de Parkinson ».

Pour les membres également, on trouve des caractères distinc-

tifs qui sont des caractères de détail mais suffisants pour éviter l'erreur. Un membre contracturé et un membre atteint de paralysie agitante hémiplégique sont l'un et l'autre le plus souvent dans un état de demi-flexion, rapprochés du corps et immobiles dans la marche pour le membre supérieur, raclant le sol et fauchant pour l'inférieur ; mais chez le parkinsonnien il y a l'attitude spéciale des doigts accolés comme pour écrire dans la plupart des cas, ce n'est que bien exceptionnellement que l'on rencontre des doigts fléchis dans la paume de la main comme chez Rab. (obs. VIII, p. 73). De plus, et ce caractère est de premier ordre, si on cherche à étendre, soit les doigts, soit tel ou tel segment de membre donné, on voit le mouvement s'effectuer quoique lentement et la raideur disparaître, c'en est assez pour dire qu'il n'y a pas contracture, puisque les mouvements provoqués et presque toujours aussi les mouvements volontaires restent possibles.

« Quelquefois la raideur musculaire simule une contracture vraie, l'extension pas plus que la flexion ne sont possibles. S'agit-il là de ces raideurs pseudo-spasmodiques dues à des productions fibreuses, conséquences elles-mêmes d'attitudes longtemps prolongées et de nature arthritique ? »

Les réflexes ne sont pas en général augmentés dans la maladie de Parkinson, différence notoire avec l'exaltation réflexe et la trépidation spinale qui ne disparaissent dans l'hémiplégie avec contracture que quand le membre est absolument contracturé et immobilisé.

Dans la contracture des hémiplégiques il n'est pas rare en outre de trouver souvent au réveil une sorte de rémission qui, quand elle est accentuée, fait croire quelques instants à une guérison. Dans la maladie de Parkinson au contraire l'immobilisation prolongée exagère la rigidité, de même que le sommeil si entrecoupé et si pénible qu'il soit chez ces malades ; presque tous en effet se plaignent d'une raideur plus prononcée au réveil et les mouvements seulement arrivent à rendre leur souplesse aux membres. Enfin les caractères de l'attitude empalée des malades,

la fixité du regard, la sensation de chaleur, les troubles du sommeil, la propulsion en avant, sont des signes qui, quand ils existent, facilitent singulièrement le diagnostic.

L'affaiblissement moteur, consécutif au ramollissement cérébral, pourrait être soupçonné en raison de cet aspect hébété du visage, de l'écoulement permanent de la salive, de la difficulté de la parole habituels aux parkinsonniens, mais en outre des autres caractères il suffit de poser quelques questions aux malades pour se convaincre qu'ils sont moins hébétés qu'ils n'en ont l'air et que le plus souvent leur intelligence est complètement indemne.

M. Berbez cite un cas où la maladie de Parkinson hémiplégique a été confondue avec une contusion du plexus brachial ; « cette erreur ne peut résulter que d'un examen superficiel. La participation du membre inférieur, l'absence de troubles sensitifs qui sont constants dans la contusion suffisent pour établir le diagnostic ».

En outre dans la maladie de Parkinson, les phénomènes ne restent pas indéfiniment au même point ; avec les progrès de la maladie surviennent, soit l'envahissement du côté opposé, et dès lors le diagnostic devient plus aisé à certains égards, soit l'apparition d'un nouveau symptôme, d'où de nouvelles causes d'erreur qui obligent à indiquer maintenant les lésions organiques capables de donner lieu à un hémi-tremblement plus ou moins analogue au tremblement parkinsonnien.

Ce sont les tremblements survenant dans les membres hémiplégiés à la suite d'une lésion cérébrale qui pourront dans un certain nombre de cas faire croire à une maladie de Parkinson qui n'existe pas. C'est un symptôme lié à une lésion anatomique bien localisée, et qui fait partie de toute une série de troubles moteurs variés pouvant suivre certaines hémiplégies, ou parfois quoique plus rarement les précéder : hémichorée, hémiathétose, hémi-tremblements de formes variées. De ces différents mouvements anormaux, l'hémichorée est le premier en date, le mieux connu, le plus souvent observé ; au point de vue du siège exact de la lésion, M. le

professeur Charcot (1) a déterminé, il y a déjà longtemps, qu'il était voisin du siège de l'hémianesthésie. Dans les différentes autopsies de sujets chez lesquels une hémichorée datant de plusieurs années avait succédé à une hémiplégie marquée par un début brusque, apoplectique, la lésion consistait en cicatrices ocreuses, vestiges non méconnaissables de l'existence antérieure de foyers hémorrhagiques, et occupant dans l'hémisphère du côté opposé à l'hémichorée une région toujours la même à peu de chose près à savoir : 1° extrémité postérieure de la couche optique ; 2° partie la plus postérieure du noyau caudé ; 3° la partie la plus postérieure de la couronne rayonnante. « L'hémichorée paraît être la conséquence d'une irritation produite par les lésions qui confinent au faisceau pyramidal surtout dans sa partie postérieure sans l'intéresser directement (2) ». A côté de cette hémichorée symptomatique se place naturellement l'hémiathétose post-hémiplégique avec ses mouvements plus lents occupant surtout les extrémités ; elle paraît de même d'ailleurs que les tremblements post-hémiplégiques reconnaître comme cause des lésions très voisines de celles qui produisent l'hémichorée.

Au point de vue symptomatique, ces mouvements sont limités au côté hémiplégié, ils envahissent surtout le bras, plus rarement et surtout moins fortement la jambe ; la figure est ordinairement épargnée, cependant certains muscles de la face et du cou peuvent être atteints.

Ils peuvent précéder d'un temps variable l'apparition de l'hémiplégie, mais le plus souvent ils ne surviennent que lorsque celle-ci est constituée. Le tremblement s'établit parfois en même temps que l'hémiplégie, d'ordinaire, plus ou moins longtemps après, en général au moment où commencent la contracture tardive et les douleurs qui annoncent son apparition. Deux conditions paraissent nécessaires pour que ces mouvements anormaux puissent se produire : 1° que l'hémiplégie ne soit pas complète et flas-

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II.
(2) Stephan de Zaandam, *Rev. de méd.*, 1887, n° 3.

que, 2° que la contracture secondaire ne soit pas devenue une rigidité absolue.

Leur durée est très variable ; tantôt ils disparaissent quand l'hémiplégie est complètement constituée, d'autres fois ils durent tant que la rigidité musculaire n'est pas devenue complète, parfois ils persistent indéfiniment si la contracture secondaire ne devient pas trop intense. Ces hémi-tremblements sont tantôt spontanés, c'est-à-dire survenant au repos, tantôt ils ne se montrent qu'au moment où le malade cherche à faire un mouvement intentionnel avec un membre paralysé ; ils peuvent se modifier avec le temps sur le même côté paralysé et changer de forme. Parfois enfin à la suite d'hémiplégies bilatérales par lésions cérébrales symétriques l'hémi-tremblement sous une quelconque de ses formes peut survenir soit dans un des côtés paralysés soit dans les deux (Demange) (1). Le tremblement post-hémiplégique, on le voit d'après cette description, peut revêtir plusieurs formes, entre autres celle de la paralysie agitante.

M. Grasset (2) a rapporté un des premiers faits de ce genre : Chez un hémiplégique, dit-il, il a vu un tremblement unilatéral, présentant tous les caractères de la paralysie agitante ; au lieu de se produire comme le tremblement classique des hémiplégiques à l'occasion des actes volontaires, il ne se produisait qu'au repos et s'accompagnait même de sensation de chaleur, de l'immobilité de la tête portée en avant, simulant l'attitude soudée des parkinsoniens. L'autopsie n'ayant pas été faite, M. Grasset n'avait attaché qu'une faible importance à ce fait, mais il en signale un autre cas avec autopsie qu'il a rencontré dans Nothnagel (3) et où on trouva un sarcome occupant toute la couche optique gauche. Auerbach (4) en 1882 rapporte un cas dans lequel le tremblement avait envahi les 2 côtés sans anesthésie du côté paralysé, et il rappelle à ce propos que Westphal avait déjà observé un cas analogue.

(1) Demange, *Revue de médecine*, 1883.
(2) Grasset, *Malad. du sys. nerv.*, 3e édit.
(3) Nothnagel, Top. diag. der. Gehirn-Krankh.
(4) Auerbach, Paralysis agitans nach hémiplégie (*Berlin. Klin. Woch.*, 1882).

M. Ricoux (1) dans une thèse déjà ancienne inspirée par M. Demange a rapporté plusieurs cas peu démonstratifs. Il existe une observation de MM. Lécorché et Talamon, où la simulation est assez complète. Dans celle que M. Brousse (2) a publiée en 1886, on trouvait l'attitude spéciale, le facies hébété, la déformation de la main qui semble tenir une plume, et dont les doigts exécutent le mouvement de rouler une pilule ; le membre inférieur ne tremblait pas mais était raide et le malade fauchait en marchant. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité, pas de tendance à l'antépulsion ni à la rétropulsion ; enfin le réflexe rotulien n'était pas exagéré.

Il est certain que dans quelques cas il est difficile de distinguer si on se trouve en présence d'une maladie de Parkinson unilatérale ou d'un tremblement symptomatique d'une lésion en foyer. Cependant on arrivera en général par la considération même de la forme du tremblement à se faire une opinion ; les mouvements des doigts et du poignet dans les tremblements post-hémiplégiques reproduisent bien rarement l'image d'actes usuels, comme cela a lieu si fréquemment dans la paralysie agitante. Les douleurs vagues qui précèdent parfois l'invasion de la maladie de Parkinson seront presque toujours différenciées des douleurs névralgiques qui coïncident avec l'apparition du tremblement chez les hémiplégiques. Par ailleurs on aura les mêmes commémoratifs ; la connaissance d'une attaque apoplectique antérieure aura une valeur capitale surtout quand une période de flaccidité aura précédé l'apparition du tremblement. « Le diagnostic sera plus difficile dans le cas de tremblement prae-paralytique. Quelques auteurs ont proposé de donner à ces phénomènes survenant à la suite d'une hémiplégie, des noms variés et dérivés des affections dont ils simulent le tableau clinique, et on a ainsi une hémi-ataxie, une hémiparalysie agitante (Grasset), une hémi-sclérose en plaques (Ricoux) post-hémiplégiques ; M. Charcot (3) fait justement remar-

(1) Ricoux, Th. de Nancy, 1882.

(2) Brousse, Hémiparalysie agitante post-hémiplégique (*Gaz. hébd. S. Méd.* Montpell. 1886).

(3) Charcot, Leçons du mardi, 1888, p. 455.

quer que c'est embrouiller la question à plaisir : « Est-cela que quelques auteurs qui ont écrit récemment sur l'hémichorée symptomatique ont désigné sous le nom d'hémi-sclérose en plaques, employé cette fois, non plus nosographiquement je pense, mais séméiologiquement ? A quoi bon cette dénomination qui n'est bonne qu'à faire naître la confusion dans une question d'ordre descriptif autrement fort claire ; à quoi bon faire également intervenir ici le terme hémi-paralysie agitante, alors qu'entre l'hémichorée symptomatique et la maladie de Parkinson il n'existe que des ressemblances fort grossières et qu'il est à peine utile de mentionner ? Quelle singulière manie que de tout embrouiller alors qu'on prétend éclairer la situation ! ».

Il y a des cas cependant où le diagnostic est réellement difficile, et en présence d'un tremblement qui reproduit un peu l'image d'actes volontaires chez un sujet qui présente l'attitude parkinsonnienne, on pensera fatalement à la paralysie agitante si on manque de renseignements sur les antécédents du malade.

Il ne faut pas penser seulement aux cas où il y a eu un ictus apoplectique bien net suivi d'hémiplégie avec flaccidité des membres ; mais se rappeler que le côté peut être simplement parésié et que l'attaque elle-même a pu rester inaperçue. C'est un peu ce qui avait lieu chez le malade de M. Brousse dont je résume ici l'observation :

Observation XVIII (M. Brousse, *Progrès médical*, 1886).

Un cas de paralysie agitante survenu à la suite d'une hémiplégie.

Hémi-paralysie agitante post-hémiplégique, limitée au membre supérieur droit.

Ch. Jean, 62 ans, cultivateur, originaire de l'Aveyron, entré le 5 juin 1886, dans le service du professeur Dupré.

Homme vigoureux, doué d'un tempérament sanguin, et d'une bonne constitution. Aucun antécédent pathologique, héréditaire ni personnel, aurait souvent abusé des boissons alcooliques, en particulier du vin, depuis quelque temps était sujet à des poussées congestives du côté de la tête, caractérisées par de la rougeur de la face, l'obnubilation de la vue, etc.

Au mois de novembre 1884, il ressentit plusieurs soirs de suite, une sensation de froid, surtout accusée aux pieds; un matin au réveil, il fut tout étonné de trouver son membre supérieur droit paralysé, tous les mouvements volontaires étaient impossibles dans ce membre, et pour le changer de place, il était obligé de le mouvoir avec la main gauche. En même temps il avait de l'embarras de la parole, et une parésie légère du membre inférieur du même côté. Au bout de quelques jours, les mouvements revinrent dans le membre supérieur droit, qui resta cependant plus faible. Trois mois après, sans cause appréciable, un tremblement rythmique commença à se montrer dans le pouce de la main droite.

Ce tremblement, d'abord intermittent et peu accentué, a pris peu à peu une plus grande intensité et est devenu continu, il s'est étendu à la main et au poignet du même côté. En même temps, le membre inférieur droit fut pris d'une raideur progressive, rendant la marche du malade pénible, de plus, il s'aperçut qu'il se courbait en avant.

Le malade se présente avec une attitude spéciale qui rend le diagnostic facile dès le premier aspect.

Le faciès est un peu hébété, le tronc légèrement courbé en avant, la main droite est animée d'un mouvement rythmique continu, les doigts sont placés dans l'attitude d'une main qui tient une plume à écrire, et par suite du tremblement qui les agite, et qui est beaucoup plus accusé au pouce, ils ont l'air de rouler des pilules. Ces mouvements anormaux ne se produisent pas seulement dans les articulations des doigts, mais dans celle du poignet.

Ces mouvements continus au repos, cessent dès qu'on fixe l'attention du malade ou qu'il exécute un mouvement voulu ; l'acte de porter un verre à la bouche s'opère avec la plus grande régularité, c'est donc bien le tremblement de la paralysie agitante.

Il y a encore dans l'attitude du membre supérieur droit quelque chose de caractéristique ; l'avant-bras est demi-fléchi sur le bras, il est en outre en demi-pronation ainsi que le poignet et la main, et celle-ci repose sur la partie antérieure de l'abdomen. Ce membre peut, avec quelque difficulté cependant, être mis en extension et en supination, mais les phalanges ne peuvent arriver à l'extension complète.

Le membre inférieur droit présente une raideur musculaire assez marquée, le malade fauche de ce côté en marchant.

Les membres droits présentent un certain degré d'amaigrissement par rapport aux membres gauches, mais il n'y a pas d'atrophie.

Rien à noter du côté de la face et de la langue.

Sensibilité conservée. Réflexe rotulien normal.

Pas de sensation anormale de chaleur.

Pas de tendance à l'antépulsion ou à la rétropulsion.

Pas d'aspect soudé.

Du côté des autres appareils, emphysème assez prononcé avec légère bronchite, mais surtout artérite chronique généralisée avec hypertrophie cardiaque caractérisée par un bruit de galop très net à la pointe du cœur, bruit de souffle au deuxième temps à la base, pouls dur et bondissant.

L'opinion de M. Brousse est que l'hémiplégie droite, bien qu'ayant été éphémère ne saurait être mise en doute et doit être attribuée à quelque lésion cérébrale peu étendue (*Ramollissement*), reconnaissant pour origine l'altération cardio-vasculaire. Quant au tremblement de la main droite, il présente tous les caractères du tremblement de la paralysie agitante, et en l'absence des autres symptômes de la maladie de Parkinson, il conclut que ce tremblement relève directement de la lésion cérébrale, et il lui donne le nom de hémi-paralysie agitante post-hémiplégique.

L'hémorrhagie et le ramollissement cérébral ne sont pas les seules lésions qui puissent déterminer un tremblement localisé à une moitié du corps et rappelant parfois avec une certaine perfection les caractères de la maladie de Parkinson.

Dans l'observation de Leyden, on avait trouvé un sarcome de la couche optique.

Dutil (1) rapporte dans sa thèse un cas où on a pris pour un tremblement hystérique un tremblement causé par une tumeur cérébrale. Si la malade avait été plus âgée et n'avait pas eu quelques antécédents nerveux on aurait pu également songer chez elle à la paralysie agitante unilatérale. Or à l'autopsie on constata l'existence de deux tumeurs gliomateuses, l'une située à la partie postérieure de la couche optique droite, l'autre ayant envahi la presque totalité de la couche optique gauche.

L'an dernier nous avons vu à la Salpêtrière un malade, dont M. J. B. Charcot, interne du service, a bien voulu me communiquer l'observation, chez lequel un tremblement dû à une tumeur du pédoncule cérébral, fut pris pour une paralysie agitante.

1) Dutil, *loc. cit.*, p. 82.

Observation XIX (communiquée par M. J-B. Charcot, interne des hôpitaux).

Tremblement et parésie du côté gauche pris pendant la vie pour une maladie de Parkinson. — Existence d'un tubercule dans le pédoncule cérébral droit.

Est... 38 ans, salle Prus, n° 12.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 42 ans, s'est noyé par accident. Mère morte de vieillesse. Une sœur morte à 16 ans, de la variole, était paralysée depuis son enfance. Deux frères bien portants. Du côté des collatéraux, rien à noter.

Antécédents personnels. — Le malade n'accuse pas de maladie sérieuse antérieure.

Histoire de la maladie. — Il y a deux ans, il ressentit en même temps de la raideur dans les mouvements, des douleurs sourdes, d'abord dans la région lombaire, puis de chaque côté et enfin dans les membres inférieurs, ces douleurs allèrent en s'accentuant peu à peu, s'accompagnant de temps à autre d'irradiations fulgurantes dans les membres inférieurs. Il y a un an, Est... commença à ressentir un engourdissement dans le côté gauche de la face, autour de l'œil, et au bout des doigts de la main gauche. La raideur s'accentua et petit à petit, le malade commença à trembler. Il y a six mois que le tremblement est net et il va toujours en s'accentuant.

Etat actuel (juin 1891). — Le malade a le regard fixe et brillant, les traits immobiles, l'aspect du visage rappelle le masque parkinsonnien. Il n'y a pas de tremblement des lèvres, ni d'embarras de la parole.

A la main gauche, on constate l'existence d'un tremblement rythmé, régulier, à oscillations peu étendues, quand le malade est au repos, le bras tombant le long du corps, ou reposant par le coude sur un plan; leur amplitude est augmentée si on fait tenir la main dans l'attitude du serment, les doigts sont demi-fléchis, accolés les uns aux autres, le pouce est allongé sur l'index, le tremblement remonte au-dessus du poignet, et occupe l'avant-bras, mais à certains moments seulement.

Le membre inférieur gauche tremble aussi, mais d'une façon moins intense, et surtout lorsque le malade est fatigué.

Par un effort de la volonté, Est..... peut parfois arrêter son tremblement pendant quelques instants.

L'inscription du tremblement à l'aide de l'appareil de Marey a permis de fixer les modifications qu'il subit sous différentes influences et de contrôler la durée des oscillations qui ne sont guère qu'au nombre de trois par seconde.

Pendant la marche, le malade est courbé en avant et raide.

Il n'y a pas de rétropulsion, mais il se sent quelquefois un peu en-

traîné en avant ; il a de plus une certaine tendance à aller du côté gauche, c'est-à-dire du côté où il tremble.

Les mouvements sont pénibles et limités, de ce côté.

Les mouvements de la tête, à droite, à gauche, en avant et en arrière, sont possibles.

Le malade se trouve beaucoup affaibli et amaigri depuis quelques mois.

A gauche, le réflexe patellaire paraît exagéré. Il n'y a pas de tremblement épileptoïde. Pas de sensation de chaleur. Fatigue générale.

Les douleurs fulgurantes dans les jambes sont moins fréquentes et moins violentes qu'il y a quelques mois.

Il sent de temps à autre des fourmillements dans la main gauche, l'exploration de la sensibilité ne révèle pas de troubles de ce côté.

Le malade tousse depuis quelques mois, on constate à l'auscultation des signes non douteux de tuberculose pulmonaire.

Le diagnostic fut maladie de Parkinson unilatérale.

Le malade étant venu à mourir, l'autopsie a révélé les lésions suivantes :

Poumon gauche : au sommet, tuberculose au deuxième degré. Au sommet droit, des cavernes. Tuberculose génitale, épididymite tuberculeuse.

A l'ouverture de la cavité crânienne, et après avoir enlevé le cerveau, on ne constate rien si ce n'est une légère augmentation de volume du pédoncule droit. En faisant une coupe pour séparer le cerveau du cervelet et du bulbe, on aperçoit dans l'épaisseur du pédoncule droit une tumeur de la grosseur d'une noisette tendant à s'énucléer entièrement comprise dans le pédoncule, s'étendant vers la partie externe et postérieure, mais n'arrivant pas jusqu'au faisceau pyramidal, et invisible à la surface.

En procédant à l'examen du rachis, on trouve au niveau de la première et de la deuxième vertèbre lombaire, qui sont presque entièrement détruites, une pachyméningite tuberculeuse ; de ce point partent des abcès par congestion qui s'étendent vers la fosse iliaque droite.

L'examen histologique de la tumeur pédonculaire pratiqué par M. Blocq a montré qu'elle était aussi de nature tuberculeuse.

Il y avait, on le voit, plusieurs raisons de penser chez cet homme à l'existence d'une maladie de Parkinson ; le début lent, la raideur dans les mouvements, l'aspect de la physionomie, les caractères du tremblement, quoiqu'il soit rare de trouver dans la paralysie agitante trois oscillations seulement par seconde. Pourtant dans ce cas on aurait peut-être pu éviter l'erreur ; en effet après avoir

procédé à l'examen général du malade, après avoir constaté ce tremblement et la raideur du membre supérieur, on s'est cru autorisé à penser que les douleurs lombaires, les crises douloureuses dans les membres inférieurs étaient sous la dépendance de la même cause, on n'a pas été à la recherche du mal de Pott lombaire. Si l'examen avait été plus complet, aurait-on songé à rapporter le tremblement du membre supérieur à une lésion localisée, c'est possible, mais le malade présentait un peu le faciès parkinsonnien, et on aurait peut-être eu du mal à abandonner la première opinion.

Après ces exemples où la constatation post-mortem, d'une lésion localisée est venue rectifier l'erreur commise pendant la vie, je crois utile de rapporter l'histoire d'une malade qui présente, elle aussi, de la raideur, de la faiblesse et du tremblement limités à un côté du corps, son faciès rappelle un peu celui de la paralysie agitante qui a été diagnostiquée chez elle après un premier examen. Mais l'histoire des accidents qu'elle a présentés antérieurement, la constatation de quelques symptômes qui ne sont pas le fait de la maladie de Parkinson, doivent je crois faire rejeter ce diagnostic.

Observation XX (Personnelle).

Parésie du côté droit. — Tremblement limité au membre supérieur droit ressemblant au tremblement de la paralysie agitante. — Antécédents nerveux. — Attaques hystériques dans la jeunesse. — Hystéro-traumatisme, monoplégie brachiale. — Amyotrophie limitée à certains groupes musculaires de la main. Réaction de dégénérescence dans deux de ces muscles.

Mme Di... Uranie, âgée de 53 ans, canneuse de chaises, est entrée à la salle Duchenne de Boulogne, le 26 avril 1891, présentant une faiblesse et un tremblement du membre supérieur droit, datant d'environ trois ans et ayant eu un début assez brusque.

Antécédents héréditaires. — Son père âgé de 76 ans, jouit encore d'une bonne santé, il a toujours été d'un caractère vif, emporté. Sa mère est morte du charbon à 50 ans après trois jours de maladie, elle était très nerveuse et émotionnable. La grand'mère maternelle avait eu du rhumatisme chronique. Sur huit frères et sœurs de la malade, cinq sont morts en bas-âge de maladies diverses, il lui reste trois sœurs

assez bien portantes, l'une d'elles aurait eu pendant plusieurs années des attaques de nerfs.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions pendant l'enfance, elle n'aurait pas eu d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde à 13 ans.

La menstruation s'est établie à 15 ans, elle n'a jamais été bien régulière, mais elle continue encore.

Vers 16 ans, elle a été sujette à des attaques de nerfs qui débutaient par une sensation de constriction et de boule épigastrique, elle tombait en perdant connaissance, souvent plusieurs fois dans la même journée, ces attaques s'accompagnaient de grands mouvements et étaient suivies de délire ; elles se seraient renouvelées à intervalles variables jusque vers l'âge de 30 ans, jamais elle n'a été soignée pour cela. Il semble en somme bien certain que pendant une longue période de son existence Mme Di... a présenté des accidents de la grande hystérie. Depuis 30 ans, elle n'a plus jamais eu d'attaques, et sa santé était généralement bonne. Il y a une quinzaine d'années, à la suite d'un mouvement brusque, elle ressentit dans l'épaule gauche une douleur violente, pour laquelle elle fut soignée pendant quinze jours dans le service de M. Dieulafoy ; il n'y avait ni gonflement, ni rougeur, mais uniquement de la douleur, le traitement se borna à quelques injections sous-cutanées de morphine.

Histoire de la maladie. — La manière dont aurait débuté la maladie actuelle et les accidents qui ont accompagné son développement présentent un réel intérêt : le 1er août 1888, Mme D... se rendait à la gare de l'Est, portant une caisse sur l'épaule, quand elle fut renversée par une voiture, elle fut atteinte en différents points, soit par sa chute sur le sol, soit comme elle le pense, par les pieds du cheval, elle eût une contusion à l'épaule droite, une autre à la cuisse, enfin à la tête, une petite plaie, qui fut rapidement guérie ; la voiture ne passa pas sur son corps. Au moment de l'accident, elle ne perdit pas connaissance et n'eut pas d'attaque de nerfs, mais elle était très émotionnée et on dut la reconduire chez elle en voiture ; le lendemain, elle vaquait comme à l'ordinaire à ses occupations et se sentait très bien ; elle n'avait reçu en somme aucune blessure sérieuse. L'accident avait eu lieu le samedi, le mardi, c'est-à-dire trois jours après, elle s'aperçut subitement qu'il lui était impossible de remuer le bras ; elle éprouvait en même temps de la douleur dans le moignon de l'épaule ; cet état dura quinze jours, après lesquels elle se sentit notablement améliorée, mais il persistait un certain degré de raideur, et une grande faiblesse, le bras était pendant et inerte, il lui était impossible de travailler, elle ne pouvait tenir aucun objet dans sa main. Au bout d'une dizaine de mois, elle s'aperçut que sa main était agitée par un tremblement, qui augmenta peu à peu. Un an après l'accident, elle se présenta à l'hôpital Saint-Antoine, et fut admise

dans le service de M. Letulle. Le bras droit à cette époque était amaigri, et notablement moins volumineux que le gauche. M. Letulle explora la sensibilité qui était intacte ; comme traitement, il prescrivit chaque jour la compression élastique et l'application d'un aimant. La malade quitta le service après six semaines, sensiblement dans le même état qu'à son entrée. Depuis lors, la parésie du bras a plutôt diminué, mais le tremblement a augmenté rapidement, quinze mois après l'accident initial, il était beaucoup plus intense qu'à l'heure actuelle. Après avoir quitté St-Antoine, Mme D... essaya de travailler et put s'occuper tant bien que mal à son métier de canneuse de chaises, qui lui rapportait à peine 25 à 30 centimes par jour. Elle ne se soigna plus, si ce n'est pendant quelques semaines où elle alla dans une clinique particulière où on lui fit des courants faradiques sur le bras droit.

État en mai 1891. — Quand la malade est entrée à la salle Duchenne de Boulogne, elle se fait remarquer par son aspect raide et soudé, sa figure sans expression, son attitude penchée, son bras tombant, agité d'un tremblement continuel. Quand elle est assise, elle se tient la tête légèrement penchée en avant et immobile, le regard est fixe, les rides du front peu marquées, les traits immobiles et comme figés, les mouvements des globes oculaires s'exécutent normalement, il y a un peu de larmoiement. Les muscles du cou ne sont pas tendus, les mouvements spontanés s'exécutent assez facilement bien qu'avec lenteur.

La bouche n'est pas déviée, il n'y a pas de tremblement de la langue ni des lèvres ; la parole est un peu lente, moins facile qu'autrefois, il y a parfois un peu de difficulté pour articuler les mots, surtout quand elle veut parler vite. Il n'y a jamais eu de troubles de la déglutition. Le tronc n'est ni penché en avant, ni incliné latéralement, l'épaule droite est dans le même plan horizontal que celle du côté opposé, le bras reste un peu éloigné du tronc, le coude est demi fléchi, l'avant-bras et la main en pronation reposent sur la cuisse. Les mouvements spontanés de l'épaule sont lents et très limités, le bras peut être rapproché du tronc, mais dans le mouvement d'abduction, il est vite arrêté ; par les mouvements provoqués, on arrive en luttant contre une résistance assez forte à le mettre presque horizontal, même en maintenant solidement l'omoplate pour en empêcher le déplacement, ces mouvements ne déterminent pas de douleur ; les mouvements du coude et du poignet sont faciles. La main droite est amaigrie et déformée, les premières phalanges en extension sur le métacarpe, les deux autres demi-fléchies lui donnent l'aspect d'une griffe. Il existe à la face dorsale du poignet une tuméfaction un peu douloureuse. Le tremblement est localisé à la main droite et ne remonte pas au-dessus

du poignet, il est peu étendu, plus marqué quand la malade laisse tomber sa main que quand elle essaye de travailler.

Le membre supérieur gauche, de même que le membre inférieur ne présentent ni raideur ni tremblement.

La malade accuse des bouffées de chaleur qui se reproduisent 3 à 4 fois dans la journée, et sont surtout marquées du côté droit ; pendant la nuit elle a toujours trop chaud ; la main droite n'a jamais été œdématiée : besoin de mouvement, un peu de propulsion.

On lui donne comme traitement, 2 granules d'hyosciamine, par jour, et on l'envoie au service d'électrothérapie, où M. Vigouroux la soumet au bain statique.

Dans le courant du mois d'août, elle se plaint que la jambe droite se fatigue plus vite, qu'elle la sent roide et est obligée de la traîner quand elle marche, cette gêne augmente peu à peu. La malade quitte le service au mois d'octobre ; après avoir en vain essayé de reprendre son travail, elle revient un mois plus tard solliciter son admission et entre de nouveau dans la salle Duchenne de Boulogne.

État actuel (juin 1892). — Du côté de la face, il n'y a pas de changement notable depuis l'année dernière. La malade affirme qu'elle éprouve moins de gêne pour se servir du bras droit dont les mouve-

A. B.

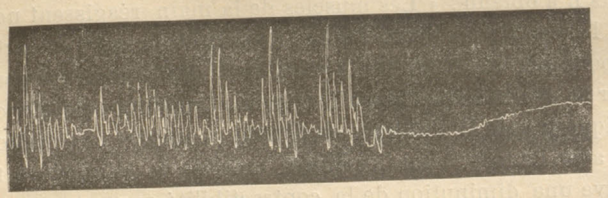


Fig. 9. — Tremblement de la main droite.
A. Période de repos. — B. Mouvement volontaire.

ments sont cependant très limités, les reliefs musculaires sont moins marqués que du côté opposé. Le tremblement reste toujours limité à la main, il consiste en mouvements peu étendus de flexion et d'extension des doigts, et surtout en mouvements de flexion, d'extension et de latéralité du poignet droit, son amplitude n'est jamais considérable, l'observation directe, de même que l'enregistrement à l'aide du polygraphe de Marey permettent de reconnaître qu'il présente les caractères généralement attribués au tremblement de la maladie de Parkinson, le nombre des oscillations est d'environ 4 1/2 par seconde, il existe au repos, la main tombant naturellement sur le côté du tronc ou reposant sur la cuisse ; son amplitude augmente beaucoup quand la malade est émotionnée ; elle diminue au point de donner une ligne presque droite à l'inscription quand la malade fait un mouvement

volontaire, quand par exemple, elle porte un verre à sa bouche; il n'est jamais influencé par la station debout ou la position assise, mais il est beaucoup moins marqué au lit et cesse complètement pendant le sommeil pour recommencer dès le réveil.

Mais ce qu'on constate de plus remarquable au niveau de la main droite, c'est un amaigrissement considérable, joint à une attitude tout à fait particulière, s'éloignant des différents types de déformation qu'on décrit dans la paralysie agitante. Quand la malade se tient debout, elle laisse tomber sa main qui est en pronation forcée, la face palmaire regardant directement en arrière ; quand elle est assise, elle la fait reposer toujours en pronation sur la cuisse droite ; la face dorsale de la main est amaigrie, les espaces inter-osseux forment des sillons très accentués, les phalanges des 4 derniers doigts sont en hyperextension sur le métacarpe et un peu déviées vers le bord cubital, la phalangine et la phalangette fléchies donnent à la main un aspect de griffe, le pouce reste parallèle à l'index ; si on considère la face palmaire, on remarque un aplatissement notable de l'éminence thénar; en somme l'attitude de la main ressemble beaucoup à celle d'un malade atteint d'atrophie musculaire progressive.

M. R. Vigouroux a bien voulu rechercher comment se comportaient les muscles sous l'influence des excitations électriques, voilà quels résultats il a obtenu : « Les muscles de la main réagissent normalement à l'exception du deuxième interosseux et du court abducteur du pouce pour lesquels on trouve la réaction de dégénérescence complète, à savoir : absence de réaction à l'excitation faradique; et à l'excitation galvanique grande diminution, on obtient une légère contraction seulement avec l'anode. Pour les autres muscles de l'éminence thénar, on trouve une diminution de la contractibilité aux courants galvanique et faradique, mais la contraction reste toujours plus forte avec le katode qu'avec l'anode, par conséquent, pas de réaction de dégénérescence. Les autres muscles du membre supérieur ne présentent rien de particulier, il y a un certain degré d'atrophie du moignon de l'épaule, mais partout les réactions sont normales. La jambe droite est raide et se fatigue beaucoup plus que la gauche, la malade accuse au niveau de la cuisse une sensation de pesanteur et de douleur mal limitée ; on éprouve une certaine résistance quand on cherche à faire mouvoir les différents segments du membre, il n'y a pas d'atrophie appréciable au membre inférieur. Depuis deux mois, le pied droit est agité d'un tremblement peu intense quand la malade est assise, les orteils sont en extension forcée presque renversés sur le dos du pied. Le réflexe rotulien est très faible à droite.

Quand Mme Di... veut quitter son siège pour se mettre en marche, elle se soulève péniblement, en prenant point d'appui sur ses genoux, elle marche en fléchissant un peu le genou droit et en traînant le pied,

dont la pointe se détache à peine du sol, le pas est plus petit qu'autrefois. Elle soutient ordinairement la main droite avec la gauche, sinon elle la laisse tombante la face palmaire tournée en arrière ; l'aspect de la malade quand elle est en mouvement rappelle plutôt celui d'une hémiplégique.

Le côté gauche est resté absolument indemne.

La sensibilité dans ses différents modes est intacte des deux côtés.

Dynamomètre : M. D. = 17. — M. G. = 25.

L'examen des yeux pratiqué par M. Parinaud à deux reprises différentes est resté négatif.

Il y a parfois un peu de gêne de la déglutition en particulier pour les liquides.

Mme Di... est plus émotive qu'autrefois, elle a souvent des crises de larmes qu'elle ne peut empêcher, par instants, elle est dans un état d'angoisse très pénible, néanmoins, son intelligence reste intacte.

Je reste persuadé que Mme Di... n'est pas une parkinsonnienne comme on l'avait cru au premier abord, mais je me sens fortement embarrassé pour formuler un diagnostic. Il paraît bien probable que, à la suite de la chute sur l'épaule, elle a eu une monoplégie hystérique, le début trois jours après l'accident est bien pour le faire penser, et le traitement institué par M. Letulle permet de croire que tel fut son diagnostic. Tant que le tremblement est resté limité au membre supérieur on aurait encore pu croire à un tremblement hystérique ; bien qu'il n'y eût pas d'anesthésie. Mais l'envahissement progressif du membre inférieur, la raideur, l'expression de la physionomie étaient plus en rapport avec la paralysie agitante ; ce qui ne s'accorde ni avec l'une ni avec l'autre de ces hypothèses c'est l'existence de l'atrophie musculaire, avec réaction de dégénérescence.

2° *Formes atypiques par leur mode d'envahissement.*

De même que les différentes variétés de la maladie de Parkinson hémiplégique, ces formes ne constituent qu'une période transitoire de l'affection, et finissent tôt ou tard par rentrer dans le type commun, elles ne présentent un réel intérêt que si on a occasion de procéder à l'examen du malade à une époque rapprochée du début, ou bien si elles se prolongent, ce qui a lieu rarement : elles

peuvent comme les autres exister avec ou sans tremblement. Il n'y a donc pas lieu de décrire des formes *monoplégiques*, *paraplégiques*, *croisées* etc....; mais il importe de savoir qu'il y a des cas à *début paraplégique*, *à début croisé*, *à début par les membres supérieurs*, etc...

Les observations qui suivent sont des exemples de cet ordre, et quelques-unes d'entre elles présentent en outre des particularités qu'il était intéressant de signaler.

Il faut seulement rappeler à propos des cas à début paraplégique, qu'ils peuvent, si l'on n'y prend garde, en imposer pour une véritable paraplégie spasmodique.

A. — Début par les membres supérieurs.

Observation XXI (Personnelle).

Maladie de Parkinson (Forme fruste). — Début par les membres supérieurs. — Raideur généralisée, plus marquée à droite. — Propulsion, rétropulsion, latéropulsion. — Tremblement à peine marqué, limité à la main droite. — Douleurs rhumatoïdes au début.

Ch... Clément, 60 ans, serrurier, est venu à la consultation du mardi le 31 mai 1892.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 64 ans par accident. Mère morte à 76 ans, avait eu dix ans auparavant une attaque suivie d'hémiplégie gauche.

Un frère et une sœur en bonne santé.

Il ne paraît pas y avoir de maladies nerveuses dans la famille.

Antécédents personnels. — Il a toujours été d'une bonne santé ; pas d'accidents nerveux, pas de douleurs articulaires. Il n'est ni alcoolique, ni syphilitique.

Histoire de la maladie. — La cause invoquée par Ch... pour expliquer l'invasion de la maladie est l'habitation dans un rez-de-chaussée humide en 1890. Les premiers symptômes ont été relevés en avril 1891 ; jusqu'à cette époque, il n'avait éprouvé aucune gène dans son travail assez rude à la forge, et n'avait pas souffert des brusques changements de température auxquels l'exposait sa profession de serrurier. Le début fut insidieux ; il commença par éprouver une douleur sourde dans l'épaule gauche avec difficulté et limitation des mouvements, en particulier pour l'abduction et l'élévation. Il paraît qu'à cette époque, il y avait quelques craquements articulaires ; l'épaule droite était également un peu douloureuse ; un médecin con-

sulté fit faire des applications de pointes de feu sur le moignon de l'épaule gauche, et prescrivit à l'intérieur de l'iodure de potassium.

Vers le mois d'octobre, Ch... commença à ressentir de la gêne dans la main droite, qui était plus raide, plus lourde, plus maladroite que la gauche, il lui semblait aussi qu'elle était toujours froide, il avait du mal à fléchir complètement les doigts. Il avait dû déjà renoncer antérieurement à son travail à cause de la gêne qu'il éprouvait dans les épaules. Dès les premiers temps, il avait ressenti quelques douleurs le long de la colonne vertébrale, cela passait, dit-il, comme un courant électrique, durant quelques minutes chaque fois et se reproduisait à trois ou quatre reprises dans la journée, ces sensations douloureuses n'ont pas persisté, il n'y a plus qu'un sentiment de faiblesse à la région lombaire.

Au commencement de l'année présente, il a éprouvé une sorte de lassitude et de pesanteur continuelles dans les membres inférieurs, simultanément et avec une égale intensité des deux côtés, quand il marchait, les genoux fléchissaient. Au mois de mars, il a remarqué que s'il ne se surveillait pas, il avait tendance à faire de petits pas, il marchait penché en avant comme s'il allait tomber, le pied droit traînant un peu plus.

État actuel (*juin* 1892). *Malade assis et au repos.* — La tête n'est pas penchée en avant, ni latéralement, elle a son attitude normale, mais les muscles du cou un peu rigides et tendus, en rendent les mouvements lents et pénibles. La face est immobile, présente peu de rides, elle est symétrique, les yeux sont fixes et brillants, la bouche n'est pas déviée, la langue ne tremble pas.

Les épaules légèrement voûtées sont placées sur le même plan horizontal, il n'y a pas de déviation du rachis. Le membre supérieur droit tombe le long du tronc, le coude demi-fléchi en reste éloigné de quelques centimètres, l'avant-bras et la main dans une attitude intermédiaire à la pronation et à la supination, la main un peu fléchie sur l'avant-bras, les doigts en demi-flexion, le pouce en adduction n'arrivant pas au contact de l'index. Le membre supérieur gauche est dans une position analogue. Le malade veut-il se servir de sa main droite, par exemple prendre un verre pour le porter à sa bouche, le mouvement est exécuté avec une extrême lenteur sans tremblement appréciable ; cherche-t-il à exécuter le même mouvement plus rapidement ou à faire un effort, aussitôt on voit la main et l'avant-bras animés de petites oscillations lentes qui n'augmentent pas en arrivant vers le but ; le bras gauche se meut avec un peu plus de rapidité et de souplesse, même pendant l'effort, il ne tremble pas. Pour prendre un objet quelconque, son couteau, par exemple, dans la main droite, il est obligé de s'aider de la main gauche pour le mettre en place, de même pour le lâcher, il a une certaine peine, le pouce ne se sépare pas de l'index dès que le mouvement est commandé et la main

reste au-dessous de l'objet qu'elle abandonne ; en résumé un tremblement très léger se manifeste uniquement pendant l'effort et reste localisé à la main droite.

Les muscles des membres supérieurs ne paraissent pas atrophiés, et cependant la force musculaire n'est guère développée et peu en rapport avec celle d'un ouvrier habitué à manœuvrer de lourdes pièces, mais la diminution qu'elle a pu subir s'est fait sentir des deux côtés, car la main droite quoique plus atteinte indique au dynamomètre de pression un chiffre plus fort que la gauche. M. D. = 31. M. G. = 28.

Le membre inférieur droit a de tout temps été plus faible que le gauche par suite d'une ancienne fracture de jambe vicieusement consolidée ; les jambes ont tendance à se placer en extension quand le malade est assis, leurs mouvements sont lents et empreints d'une certaine raideur, les mouvements provoqués eux-mêmes sont difficiles, à cause de la rigidité dont on ne triomphe qu'en déployant une force assez grande.

Les réflexes tendineux sont normaux, ils paraissent un peu plus faibles à droite, ce qui peut tenir à la difficulté apportée par la raideur.

Malade debout. — Ch... se lève facilement de son siège à condition de prendre un peu d'élan et de s'arc-bouter sur les mains. L'aspect figé est beaucoup plus marqué que dans la position assise, la tête est à peine inclinée, le bras tombe presque directement et reste allongé.

Malade en marche. — Il marche un peu penché en avant, les épaules voûtées, les bras fixes le long du tronc ; il avance à petits pas, les genoux demi-fléchis, les pieds quittant à peine le sol, surtout le droit, quand il se surveille, il arrive à faire des pas beaucoup plus grands, il redresse alors le corps, croise ses bras, et marche droit et raide comme s'il était empalé, mais bientôt la cadence du pas se précipite, et la propulsion est très nette ; il éprouve une extrême difficulté à changer de direction ; quand il s'agit de faire volte face, il y parvient bien plus difficilement s'il veut faire un demi-tour à droite que s'il le fait à gauche ; ce mouvement est toujours si pénible que pour peu que l'espace soit restreint il préfère marcher à reculons, mais dans cette nouvelle allure, il ne tarde pas à aller trop vite et risque de tomber à la renverse. Il y a en outre un peu de latéropulsion, Ch... éprouve continuellement le besoin d'être en mouvement, la nuit il dort mal et change à chaque instant de position.

Il n'a pas de sensation de chaleur, mais il transpire plus qu'avant d'être malade.

On ne constate pas de troubles trophiques.

La sensibilité paraît normale et est égale des deux côtés.

La parole est lente et monotone, mais sans bredouillement. La déglutition des liquides est un peu gênée depuis quelques mois.

L'écriture est régulière, les lettres bien formées mais avec des ondulations caractéristiques.

Pas de troubles digestifs.

Un peu d'athérome. Pas de lésion du cœur ni des poumons. Pouls 72-78.

Les facultés intellectuelles sont intactes.

Du côté des organes des sens, on note un affaiblissement de l'ouïe datant de quelques années.

L'examen oculaire a été pratiqué par le docteur Kœnig : pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie.

Vision normale après correction avec un verre convexe de + 2 D.

Un peu de fixité du regard. Les mouvements des yeux sont normaux.

La pupille droite réagit bien à la lumière, la pupille gauche réagit mal. Quand on excite celle-ci, la pupille droite se contracte bien, tandis que le réflexe consensuel de la pupille gauche n'existe pas ; toutes deux réagissent bien à l'accommodation. La convergence est défectueuse. Pas de lésion du fond de l'œil.

En résumé début par les membres supérieurs et non par leurs extrémités, mais par le moignon de l'épaule. Y a-t-il eu réellement des altérations articulaires au début ? Maintenant que l'envahissement des membres inférieurs est effectué, Ch. offre un exemple de maladie de Parkinson généralisée sans tremblement.

Comme chez plusieurs autres il y a du défaut de la convergence.

B. — Moitié supérieure du corps. — Membres et tête.

Observation XXII (Benvenuti Messeroti in Rassegna di scienze Mediche, 1889. Traduit de l'Italien par mon ami le Dr Tondi).

Tremblement de la moitié supérieure du corps survenu sans émotion ni traumatisme, existant surtout dans la station debout, diminuant ou cessant dans la marche, la station assise, les mouvements volontaires. — Période de recrudescence et d'amélioration — Attitude de la tête et du tronc.

Guerzoni Fiorenza, âgée de 66 ans, journalière.

Antécédents héréditaires. — Rien de remarquable dans ses ascendants ou ses collatéraux.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, elle a eu la gourme, depuis l'âge de 11 ans, elle est sujette à des céphalalgies revenant à intervalles variables et s'accompagnant quelquefois de fièvre. Réglée

à 14 ans, toujours régulièrement. Ménopause à 32 ans, un an après son mariage, dont elle n'a pas eu d'enfant. Elle n'a jamais demeuré dans une habitation humide et n'a jamais eu de souci ni d'émotions violentes.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle remonte au mois de février 1887. Un matin étant agenouillée dans l'église, elle sentit tout d'un coup ses forces l'abandonner, et elle serait tombée, si elle n'avait pu se retenir, mais elle ne perdit pas connaissance ; une demi-heure après, elle put regagner son domicile, lentement, mais sans aucun aide, elle garda le lit pendant trois jours, au bout desquels s'étant levée, elle s'aperçut que ses bras tremblaient d'une façon uniforme, de même que la moitié supérieure du tronc, et cela seulement quand elle se tenait debout sans marcher ; venait-elle à faire quelques pas ou à s'asseoir, le tremblement cessait pour apparaître de nouveau quand elle prenait la station verticale. Ce tremblement conserva le même caractère jusqu'en juin 1887, à cette époque, il augmenta brusquement, il ne cessait plus dans la position assise, il agitait de secousses violentes les bras et la tête. Pendant la marche, le tremblement diminuait un peu sans disparaître complètement. La malade dit qu'alors pour ne pas en être trop incommodée, elle était obligée de manger en marchant. A la fin de 1887, le phénomène avait encore augmenté et ne cessait plus, même quand la malade était couchée, le sommeil était presque impossible. Cette augmentation du tremblement disparut dans la seconde moitié de mars 1888, époque où l'état redevint le même que pendant les premières semaines de la maladie, bien qu'aucun traitement n'eût été institué.

La malade entra à la clinique du professeur Galvagni, le 31 mars 1888 : pendant son séjour dans le service, elle eut à plusieurs reprises des vertiges et des accès dyspnéiques qui l'obligeaient à rester assise dans son lit pendant une ou deux heures ; on a observé plusieurs périodes de recrudescence et de rémission dans le tremblement. Pendant les recrudescences le tremblement était plus accentué qu'à l'ordinaire dans la station debout et ne disparaissait pas quand on faisait asseoir ou marcher la malade. Pendant les périodes de rémission au contraire, le tremblement disparaissait tout à fait dans ces conditions ; lorsqu'elle était au lit nous avons toujours vérifié l'absence de tremblement, sauf un jour où il y avait une recrudescence, On remarquait de plus de temps à autre l'apparition d'un léger degré de contracture durant quelques heures, tantôt limitée aux membres inférieurs, tantôt généralisée au corps entier, contractures qui rendaient les mouvements moins faciles.

Examen objectif. — La malade est dans son lit, en décubitus dorsal, les membres inférieurs étendus, et les supérieurs croisés sur la poitrine, elle est d'une taille moyenne, son squelette est régulièrement

constitué, muscles flasques, peau flétrie et sèche, tête régulière, la langue peut être tirée hors de la bouche, mais ne peut guère être maintenue dans cette position et pendant le temps qu'elle y reste, elle présente du tremblement. Thorax médiocrement développé, respiration abdominale, choc de la pointe du cœur dans le 4e espace un peu en dedans du mamelon. Membres supérieurs et inférieurs normaux.

Quand on presse sur le rachis, on trouve trois points quelque peu douloureux, le premier au niveau de la quatrième dorsale, le second au niveau de la douzième, le dernier à l'union de la cinquième lombaire et de la première sacrée : Rien au niveau du cœur, un peu d'athérome des artères périphériques.

Pouls 80. Température normale.

Au dynamomètre M. D. = 24. — M. G. = 25.

La sensibilité dans tous ses modes est normale.

Pas de troubles de l'excitabilité musculaire au courant galvanique, le courant faradique provoque une contraction exagérée, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, mais surtout dans le membre inférieur droit.

Réflexes plantaires et rotuliens normaux.

Goût et odorat normaux. Ouïe diminuée, surtout à gauche. Les mouvements des paupières et de l'orbiculaire se font physiologiquement, réflexes pupillaires normaux. A l'examen opthalmoscopique, un peu de pâleur de la papille.

Quand la femme s'assied, le tronc est un peu plié en avant, la tête courbée sur la poitrine, les bras fléchis, les mains immobiles et en flexion, appuyant l'une près de l'autre sur le ventre.

En dehors des périodes de recrudescence, la malade ne tremble pas quand elle est assise (les tracés 1, 2 et 3 publiés avec l'observation en font foi). Quand elle est debout, elle est prise par un tremblement égal en intensité des deux côtés, dans la partie supérieure du tronc, les membres supérieurs et la tête ; c'est un tremblement rythmique de petite amplitude avec six oscillations par seconde, ayant les mêmes caractères dans le tronc et les membres supérieurs ; à la tête les mouvements oscillatoires sont plus amples et moins réguliers. Le tremblement cesse complètement quand la femme fait quelque mouvement volontaire, même les mouvements délicats (boire, porter une cuiller à la bouche).

Quand on la fait marcher, le tremblement disparait, et elle peut progresser rapidement ou lentement à volonté, elle se dirige franchement en ligne droite vers le but indiqué, ayant d'ailleurs toujours la tête et les épaules un peu courbées ; si pendant qu'elle est en marche, on lui ordonne de revenir sur ses pas, on voit se produire une secousse de tremblement au moment où le poids du corps appuie sur un seul

membre, il n'y a absolument pas de phénomène de propulsion, de rétropulsion ou de latéropulsion.

Il n'existe pas de rigidité de la face, ni du cou, ni des membres.

En résumé, dit M. Messerotti, après avoir énuméré les différentes affections qu'il faut distinguer de la maladie de Parkinson, les enseignements que l'on peut tirer de cette observation sont les suivants :

1° Le tremblement de la paralysie agitante peut commencer subitement, sans être causé par une émotion violente, ou aucune secousse de quelque nature soit elle ;

2° Il peut être précédé par un trouble général consistant dans une lipothymie incomplète suivie d'une perte des forces durable ;

3° Il peut être rémittent, et cesser complétement quand la malade s'assied ou marche.

M. Messerotti affirme qu'il s'agit bien d'une maladie de Parkinson, s'il est dans le vrai ; il faut reconnaître qu'elle se présente avec des allures tout à fait spéciales, non seulement par sa localisation à la moitié supérieure du corps, mais par le mode de début et les rémissions dans le tremblement.

C. — Début par les membres inférieurs. — Maladie de Parkinson paraplégique.

Observation XXIII. — (M. Mesnard, chef de clinique à Bordeaux, in *Gaz. sc. med. de Bordeaux*, 1888).

Maladie de Parkinson ayant débuté par les membres inférieurs. — Envahissement tardif des membres supérieurs.

L... Jean, 59 ans, laveur de cale aux quais de Bordeaux, ne paraît pas avoir d'antécédents héréditaires, n'a jamais eu la syphilis, n'était pas buveur.

Il y a deux ans et demi, il a été pris d'une faiblesse dans les deux jambes, sans y éprouver la moindre douleur. A ce moment le cou est devenu raide et douloureux, à droite et en arrière à la région du trapèze, surtout la nuit à la chaleur du lit.

Six mois après est survenu un tremblement continu, pendant le repos seulement, au gros orteil droit; peu après le même tremblement mais moins fort est survenu dans celui du pied gauche, puis les pieds ont tremblé ainsi jusqu'au cou-de-pied, mais le tremblement était modéré. Il tremble beaucoup moins quand, étant assis, il allonge ses jambes.

Les mains n'ont été prises qu'un an plus tard, le tremblement a

débuté par la main droite, et n'a été appréciable à la main gauche que quatre à cinq mois après.

Fatigue continuelle dans les deux membres inférieurs et au membre supérieur droit.

Sensation de chaleur, surtout aux jambes qu'il ne peut tenir couvertes dans le lit.

Le nombre des secousses est d'environ 140 par minute.

Le tremblement des pieds et des mains cesse pendant les mouvements intentionnels.

Un peu de tremblement de la langue. Bégaiement très marqué, qui ne date que de l'époque où le malade a commencé à trembler des jambes.

Mémoire et facultés intellectuelles intactes.

Faciès immobile comme un masque. Pas de nystagmus. Attitude soudée.

Propulsion et surtout rétropulsion marquées.

Force musculaire conservée aux quatre membres.

Réflexes tendineux normaux.

Sensibilité normale.

Ce mode d'envahissement par les deux membres inférieurs est assez rare ; un de mes malades Dub. (obs. IX) a vu sa maladie commencer par un membre inférieur, mais chez lui, l'affection a suivi une marche normale et a envahi le membre supérieur du même côté.

M. Charcot parlait récemment d'un malade de sa clientèle chez qui les troubles occupaient les membres inférieurs, le cou et la tête, les membres supérieurs étaient indemnes.

D. — Mode de début croisé.

Observation XXIV (due à M. le Dr Paul Berbez). — Obs. XXI de la th. de Blocq... Obs. VIII de la th. de Lacoste (résumée).

Maladie de Parkinson sans tremblement. — Raideurs limitées au moignon de l'épaule gauche, à la partie latérale gauche du cou et à la jambe droite.

Homme, 72, ans, sans antécédents héréditaires. Santé excellente jusqu'en 1886. Quelques douleurs rhumatoïdes dans les muscles du dos, des épaules, dans les muscles intercostaux.

En 1886, zona du plexus cervical, accompagné de douleurs vives

pendant 2 mois. En même temps, douleur très violente dans l'articulation de l'épaule dont les mouvements sont gênés, un peu d'atrophie musculaire du moignon de l'épaule. Quelques semaines après, raideurs des muscles de l'épaule gauche, gagnant bientôt la moitié gauche du cou et la jambe droite, cet envahissement demanda seulement un mois.

M. le professeur Charcot vit le malade chez lui en mai 1887, et malgré l'absence de tremblement porta le diagnostic de maladie de Parkinson. Attitude, fixité de la tête et des yeux, éclat maladif du regard, aspect empalé de tout le corps, flexion du tronc en avant, flexion des mains, raideur de la jambe droite.

Cette raideur qui immobilise l'épaule gauche et empêche le malade de lever le bras, s'étend à la moitié gauche du cou seulement. Les muscles raidis, malgré leur atrophie, ont une consistance ligneuse, ils sont presque inexcitables et ne présentent pas dans leur masse de contractions fibrillaires.

Liberté absolue des mouvements de l'avant-bras sur le bras. Mollesse des muscles sains.

Réflexes normaux.

Le membre inférieur droit est pris de la même façon, raideur des muscles qui immobilisent les uns sur les autres les différents segments du membre.

Consistance dure des grands muscles de la cuisse et des muscles du mollet. Pied fixé ne peut être fléchi ou étendu qu'en déployant une force considérable.

Pas de tremblement.

Cette observation présente un double intérêt en raison de l'absence complète de tremblement, et surtout à cause de la distribution particulière de la rigidité occupant l'épaule gauche, et le membre inférieur droit ; c'est comme exemple de forme *croisée* que j'ai tenu à la reproduire ici.

CHAPITRE III

FORMES ATYPIQUES PAR LA PRÉSENCE DE PHÉNOMÈNES RARES, SURAJOUTÉS, DÉPENDANT OU NON DE LA MALADIE.

Indépendamment des troubles que l'on rencontre dans presque tous les cas de paralysie agitante et qui en dépendent bien nettement, on trouve notés dans un certain nombre d'observations quelques symptômes qui en raison même de leur rareté paraissent moins intimement liés à l'évolution de la maladie. On est en droit de se demander s'ils en sont réellement des signes, ou bien si ce sont des phènomènes simplement surajoutés reconnaissant une origine indépendante de la paralysie agitante. Sans avoir l'intention d'entrer dans une discussion approfondie sur ce point sujet à controverses, j'ai pensé qu'il était bon d'indiquer au moins d'une façon succincte quels sont ces symptômes.

a) *Troubles oculaires.* — Les altérations de la vision sont loin de jouer dans le tableau clinique de la maladie de Parkinson, un rôle aussi important que dans beaucoup d'affections nerveuses. Les signes notés en général par les observateurs, ont plutôt trait à des troubles péri-oculaires, qu'à des altérations de la vue elle-même : fixité du regard due sans doute à la rigidité des muscles moteurs du globe, élévation des sourcils, raideur de l'orbiculaire palpébral qui peut dans la forme unilatérale faire paraître l'œil plus petit, lenteur et difficulté dans les mouvements des yeux, rareté du clignement, et du côté des paupières une trémulation très accusée pendant leur occlusion.

Il y a plusieurs années déjà M. le professeur Debove (1) a attiré l'attention sur un phénomène non encore décrit, et qu'il avait observé chez une de ses malades atteinte de paralysie agitante

(1) Debove, Société médicale des hôpitaux, 1878.

classique. Arrivée à la fin d'une ligne, cette malade mettait un certain temps à commencer la ligne suivante, il semblait que ses yeux éprouvaient une certaine difficulté à changer de direction ; la gêne était encore plus marquée si le livre était imprimé sur plusieurs colonnes, les yeux se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne suivante ; à l'extrémité d'une ligne, l'œil ne pouvait s'arrêter et suivait la même direction, phénomène analogue à la propulsion ; au commencement d'une ligne, l'œil dépassant le but, se portait à la colonne précédente ; c'est un phénomène analogue à la rétropulsion ; c'est à ce signe que M. Debove a donné le nom de latéropulsion oculaire ; il faut, dit-il, pour le reconnaître que le sujet soit habitué à lire, et cela avec une certaine rapidité ; c'est en somme, un phénomène rare, beaucoup d'observations signalent son absence, dans un très petit nombre seulement, son existence est consignée.

M. Galezowski (1), dans une communication faite à la Société de biologie en 1891, résume ainsi qu'il suit son opinion sur les troubles de la vision dans la maladie de Parkinson :

« 1° La vue reste le plus souvent intacte ; dans les cas où ce sens est atteint, on ne constate que des symptômes de peu de gravité et nullement progressifs.

2° En général, les yeux présentent un regard fixe, regardant devant eux, et sont peu portés à exécuter des mouvements soit de latéralité, soit en bas, soit en haut.

3° Les paupières des deux yeux sont généralement abaissées, elles couvrent les globes oculaires à moitié, ce qui fait que le malade voit difficilement les objets qui se trouvent au-dessus de la ligne horizontale.

4° Les paupières, malgré leur immobilité, accusent un léger tremblement, qu'on ne constate souvent, qu'en les examinant de très près à l'aide d'une loupe ; ce même tremblement s'observe quelquefois dans les globes oculaires eux-mêmes.

5° La vue, en général, est conservée intacte, ce n'est que dans des cas rares, que l'on constate une amblyopie monoculaire sans

(1) Galezowski, Recueil d'ophthalmologie, 1891, nº 2.

lésion ophthalmoscopique, avec un rétrécissement du champ visuel dans les 3/4 de son étendue.

6° L'immobilité, presque habituelle, de la tête et des yeux, rend le travail d'application des yeux, à la lecture et à l'écriture difficile ».

Dans sa thèse, M. de Saint-Léger signale quelques cas, où il y avait des troubles oculaires, amaurose (obs. IV), brouillard devant les yeux (obs. I), dans l'obs. III, une paralysie incomplète du moteur oculaire commun ; elle a trait à un homme de 60 ans, devenu malade à la suite d'une chute sur l'épaule ; peu de temps après, la vue se trouble en travaillant, les yeux sont larmoyants, la paupière gauche s'élève difficilement et incomplètement, il y a de la diplopie ; la pupille gauche est plus dilatée que la droite. Mlle Edwards dans une de ses observations de maladie de Parkinson hémiplégique (obs. LXXXIII. Th. Edwards), dit : « quoiqu'il n'ait jamais eu ni diplopie, ni strabisme, il éprouve une grande diminution du pouvoir visuel, les pupilles sont égales, quoique en myosis, les mouvements des globes oculaires sont intacts ».....

On rencontre aussi de temps à autre une observation, dans laquelle il est fait mention de la diminution de la vision, mais il est rare que les malades attirent l'attention sur ce point, en raison de leur âge, ils ne sont pas surpris de voir leur vue baisser.

Dans une leçon de l'an dernier sur la paralysie agitante, M. le Docteur Déjerine (1) déclare que dans les recherches qu'il a faites avec M. Thuilaut, il n'a jamais trouvé de modifications du champ visuel. M. le Docteur Parinaud et mon ami le Docteur Kœnig, ont bien voulu examiner au point de vue ophthalmologique, la plupart des parkinsonniens, qui se sont présentés dans le courant de l'année à la Salpêtrière ; les résultats ont été le plus souvent négatifs, dans les autres cas, la diversité même des troubles constatés ne permet pas quant à présent d'en faire des symptômes de la maladie de Parkinson.

Contrairement à l'opinion de M. Galezowski, et de même que M. Déjerine, nous n'avons jamais constaté de rétrécissement du champ visuel, chez quelques malades, la convergence a été trou-

(1) Déjerine. De la paralysie agitante. *Semaine médicale*, 9 septembre 1891.

vée défectueuse, Rab. (Obs. VIII), Ch. (Obs. XXI), Fr. (Obs. XVI), Mme Ald., Wel. (Obs. XXV).

Les pupilles étaient inégales chez Rab. et chez Ch... dans deux cas il y avait de la diplopie mise en évidence par le verre coloré (Weltz. et Rab.) une fois, un très léger nystagmus (Rab.). Jamais on n'a constaté de dyschromatopsie. Chez Olivier un très ancien malade du service que M. Charcot présente souvent, quand il veut montrer le contraste entre la maladie de Parkinson et d'autres tremblements, les nerfs optiques sont décolorés, chez Gam. (Obs. V) qui a eu il y a quatre ans, une cécité subite mais passagère, il y a un léger degré d'atrophie papillaire.

En somme il n'y a là rien de bien net, et les examens sont encore trop peu nombreux pour qu'on soit autorisé à voir dans des troubles aussi variés la signature de la Paralysie agitante.

b) Troubles de l'ouïe. — Les exemples de troubles de l'ouïe dans la maladie de Parkinson sont encore beaucoup plus rares et moins démonstratifs, si possible, que les troubles oculaires. Beaucoup de malades se plaignent d'être *devenus durs d'oreille* depuis qu'ils sont malades, mais il ne faut pas oublier que la plupart sont des sujets âgés, chez quelques-uns toutefois, la diminution de l'acuité auditive mérite d'être prise en plus sérieuse considération, ce sont les parkinsonniens hémiplégiques, qui accusent une surdité unilatérale occupant l'oreille du côté atteint (Obs. V et VIII de la Th. de Saint-Léger), je l'ai notée chez Fr. (Obs. XVI) dont l'ouïe est moins fine du côté droit. Il n'y avait d'ailleurs pas d'absurdité à supposer, à priori, que la rigidité des petits muscles de l'oreille moyenne pût amener un trouble de l'audition. Mon attention avait été attirée de ce côté en interrogeant Welt. (Obs. XXV) qui affirme que la surdité s'est établie chez lui peu à peu en même temps que les autres symptômes de la maladie de Parkinson. Ce malade présente également quelques troubles oculaires.

OBSERVATION XXV (Personnelle).

Maladie de Parkinson datant de 6 ans. — Caractères spéciaux du tremblement. — Troubles de la vision et de l'ouïe. — Troubles urinaires.

Welt... Joseph, 52 ans, apprêteur de cuivres.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un asthme, mère âgée de 74 ans, bien portante, ne connaît aucune affection nerveuse dans sa famille.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions dans l'enfance. Variole à 4 ans. Il y a 10 ans, bronchite aiguë. Pas d'alcoolisme, de syphilis ni d'intoxication. Il a un fils bien portant.

Histoire de la maladie. — Il y a 6 ans environ, il s'est aperçu que sa main droite tremblait ; quand il mangeait il avait une certaine difficulté pour porter la cuiller à la bouche, au repos il ne tremblait pas et il ne se sentait pas gêné non plus par son travail. Au début, le tremblement était limité aux doigts et au poignet et ne se faisait sentir que d'une façon intermittente, le début s'est fait progressivement sans qu'il soit possible d'en préciser exactement la date.

En 1886, il consulta M. le professeur Charcot, qui l'adressa à M. P. Berbez, pour le faire masser. Pendant trois ans, la maladie ne fit que des progrès très lents, le tremblement restait limité à la main droite. Au commencement de 1889, le membre inférieur droit fut atteint, en marchant il sentait cette jambe fléchir sous lui et traînait un peu le pied. Depuis le mois de septembre 1890, il y a eu un accroissement assez rapide, le côté gauche a été envahi, le membre supérieur d'abord et bientôt après le membre inférieur.

Presque en même temps est survenu de l'embarras de la parole, l'ouïe et la vue se sont affaiblies progressivement.

Etat actuel. — A l'heure présente Welt... présente tous les symptômes de la paralysie agitante classique, arrivée à un degré avancé de son évolution ; le tronc penché en avant, la tête fléchie, les coudes éloignés du corps en demi-flexion, les mains déformées, les doigts placés comme s'ils tenaient une plume à écrire ; les membres inférieurs demi-fléchis également semblent avoir du mal à supporter le poids du corps ; la marche se fait avec une extrême difficulté, les pieds traînent à terre sans se détacher du sol et ne faisant que de tous petits pas.

L'attitude et le faciès sont caractéristiques.

L'antépulsion, la rétropulsion, la latéropulsion sont extrêmement prononcées.

Il est gêné par une sensation exagérée de chaleur, et par une transpiration plus abondante surtout du côté droit. Besoin incessant de changer de place. Les réflexes patellaires sont un peu exagérés.

Ce malade présente en somme un tableau complet de la maladie de

Parkinson ; cependant quelques symptômes offrent des particularités qu'il n'est pas sans intérêt de signaler, et expliquent la présence de cette observation dans le cours de ce travail. Le tremblement dans son ensemble a les caractères ordinaires du tremblement parkinsonnien, très marqué au repos, surtout quand le malade est debout il occupe les quatre membres et le tronc ; il diminue et cesse presque dans certains mouvements volontaires, mais ce qu'il présente de vraiment spécial, ce sont les modifications de son amplitude pendant que le malade est au repos ; on voit pendant une période de deux secondes, de grandes oscillations, suivies d'oscillations de très faible amplitude pendant quatre secondes environ, puis survient une nouvelle période de deux secondes avec grandes oscillations et ainsi de suite avec une régularité remarquable : cette périodicité est moins nette quand le malade est émotionné, elle est aussi moins marquée quand il est debout que lorsqu'il s'assied. Le nombre des oscillations reste sensiblement constant dans ces différentes circonstances, il est de 4-5 par seconde.

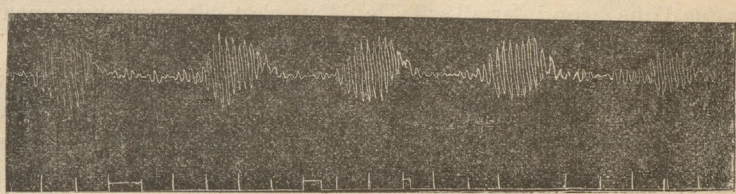


Fig. 10. — Tremblement pendant le repos de la main.

Le malade attire l'attention sur l'affaiblissement de la vision et de l'ouïe, qui d'après son récit, se serait fait progressivement depuis le début de la maladie.

Troubles de l'ouïe. — En ce qui concerne l'audition Welt... a été examiné par M. le docteur Gellé à qui M. P. Berbez l'avait déjà présenté il y a quelques années. M. Gellé avait d'abord pensé qu'en raison du développement concomitant de la surdité, elle relevait peut-être de la maladie de Parkinson, et il avait entrepris quelques recherches dans ce sens. L'examen de l'oreille pratiqué autrefois et renouvelé en juin 1892 ne permet pas de constater autre chose que des lésions banales, de la sclérose de la caisse, aussi M. Gellé est-il d'avis qu'en présence d'un cas isolé avec une lésion aussi vulgaire, on doit ne voir là qu'une simple coïncidence.

Troubles de la vision. — L'examen oculaire a été pratiqué au mois de juin 1892 par M. le docteur Parinaud : Troubles dans les mouvements associés intéressant particulièrement l'élévation du regard.

Convergence nulle. Diplopie monoculaire constatée sur l'œil droit,

les deux yeux étant ouverts. La diplopie disparait quand on place un verre convexe devant l'œil. Pas de lésion du fond de l'œil. Pas de dyschromatopsie.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Rétraction de la paupière supérieure.

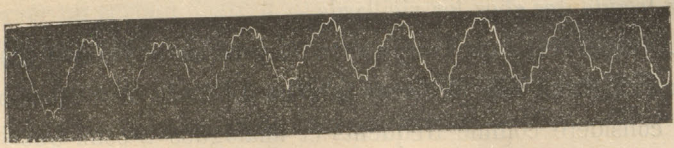


Fig. 11. — Tracé respiratotre.

Depuis six mois environ, il existe des troubles urinaires, envies fréquentes d'uriner, demandant à être satisfaites immédiatement et difficulté de retenir l'urine.

La parole, très altérée présente les caractères qu'elle a d'ordinaire dans la paralysie agitante. Gène de la déglutition, et sécheresse de la bouche.

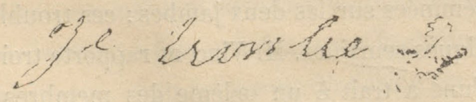


Fig. 12. — Fac-simile de l'écriture de Welt.

L'écriture est presque impossible ; après avoir écrit deux mots, la plume lui échappe presque des mains, il ne peut arriver à former une lettre, le bec de la plume trace seulement sur le papier une série de petites hachures.

c) Troubles vaso-moteurs. — On observe couramment dans la maladie de Parkinson, certains symptômes qui peuvent être rattachés à des troubles vaso-moteurs, tels sont : la sensation de chaleur, les sueurs profuses, l'élévation de température périphérique, la sialorrhée. On en signale d'autres dont la fréquence est moins grande, et les rapports avec la paralysie agitante, moins bien établis.

M. Raymond (1) a rapporté en 1883, une observation dans laquelle, il avait vu des taches purpuriques survenir au cours d'une paralysie agitante ; ces taches occupaient symétriquement les membres inférieurs, et s'effacèrent spontanément au bout de quel-

(1) Raymond, Gazette médicale de Paris, 1883.

ques semaines, M. Raymond avait d'abord pensé qu'il fallait rapporter l'apparition de ce purpura à l'affection nerveuse, mais il ne tarda pas à se rendre aux arguments de M. Charcot, qui lui montra clairement qu'il s'agissait dans ces cas de taches purpuriques assez fréquentes chez les vieillards.

M. Vincent (1) sous l'inspiration du professeur Teissier (2) de Lyon a consacré une partie de sa thèse à l'étude de ces troubles qu'il considère comme fréquents et analogues à ceux que l'on rencontre dans le tabes.

Il a étudié spécialement les œdèmes, qui, dit-il, n'ont guère été signalés antérieurement que par MM. Talamon et Lécorché (3), à propos d'une femme qui présentait tous les symptômes de la paralysie agitante ; sans lésions cardiaques, elle présenta un œdème blanc des pieds et des chevilles, puis des jambes avec taches de purpura disséminées sur les deux jambes ; ces troubles ne durèrent que quelques semaines. M. Vincent rapporte trois autres observations, l'une a trait à un œdème des membres inférieurs, survenu spontanément et qui disparut en quelques mois ; un autre à un œdème de la main et du bras, ayant duré onze jours, la troisième est celle d'une femme parkinsonnienne qui eut à différentes reprises des hémoptysies, sans modification de son état général.

Il cite également, en les rapportant aux troubles vaso-moteurs, des crises de diarrhée, comme celles dont se plaint une de mes malades, Mme Ald.

Pour M. Teissier, comme pour M. Vincent, ces troubles dépendent directement de la paralysie agitante, et relèveraient d'une lésion médullaire.

Je n'ai pas rencontré d'autres cas analogues, et je n'en ai observé personnellement que chez Rab. (obs. VIII) dont la main est cyanosée.

d) Troubles trophiques. — Si on laisse de côté les lésions trophi-

(1) Vincent, Th. de Lyon, 1888.
(2) Teissier, Lyon médical, 1888.
(3) Talamon et Lécorché, Etudes médicales, 1887.

ques qui surviennent à la période terminale de la maladie (*eschares sacrées*, *atrophies musculaires etc.*) il reste peu de chose à signaler en dehors des déformations qu'entraînent à la longue, les attitudes fixes et vicieuses. Il n'est pas exceptionnel cependant, d'observer un certain degré d'atrophie musculaire, parfois même dès le début, il existe une atrophie localisée à quelques groupes musculaires, qui peuvent être paralysés (cas de Moncorgé, (1) ou obs. XXI de la thèse de M. Blocq. Si Mme D. (Obs. XX) était une parkinsonnienne, elle rentrerait dans cette catégorie.

Du côté de la peau, on peut aussi observer des lésions trophiques, aussi chez Beh. (Obs. XII) la peau des doigts est lisse, tendue, amincie ; le même phénomène, à un degré moins prononcé, se rencontre chez plusieurs autres malades.

e) *Troubles urinaires.* Quelques parkinsonniens se plaignent de troubles urinaires consistant en envies fréquents d'uriner, demandant impérieusement à être satisfaites sur le champ ; sans quoi ils urinent malgré eux, mais le passage de l'urine est toujours senti. (Weltz. ob. XXV), (Beha ob. XII) etc.

L'examen des urines a donné jusqu'à présent des résultats assez contradictoires, les premières analyses de M. Regnard (1), celles de M. Chapuis consignées dans la thèse de Boucher (2), tendaient à prouver qu'il y a une diminution dans la quantité d'urée et d'acide sulfurique contenue dans l'urine des vingt-quatre heures. Bence-Jones au contraire avait affirmé que les sulfates sont considérablement augmentés dans les maladies où le système musculaire est surtout affecté ; assertion contestée par Lehman, Vogel, etc... D'après M. Chéron (3) il y aurait une augmentation des phosphates (plus de 5 gr. par 24 heures). Quant aux sulfates, leur quantité resterait à peu près normale. Les recherches de M. Chéron ont été absolument contredites par les observations de M. de Saint-Léger (4)

(1) Moncorgé, Lyon médical, 1891.
(1) Regnard, *Progrès médical*, 1877.
(2) Boucher (*loc. cit.*).
(3) Chéron, (Une modification importante que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante (Phosphaturie), *Prog. méd.* 1877.
(4) De Saint-Léger (*loc. cit.*).

qui a trouvé que la quantité d'acide phosphorique reste le plus souvent normale, c'est à la même conclusion que sont arrivés M. de Dénombré (1), Gurtler (2), et Berger cité par Eicchorst (3), M. Martha (4). Plus récemment M. Gabriel Gauthier (5) a attribué la rigidité musculaire à la phosphaturie dont seraient atteints la plupart des parkinsonniens, et cette phosphaturie aurait pour point de départ les fatigues musculaires (*Phosphaturie musculaire*), enfin MM. Mossé et Banal (6), ont rapporté en 1889 le résultat de nombreuses analyses pratiquées à la clinique des vieillards de Montpellier, analyses ayant porté comparativement sur des urines de parkinsonniens, et d'autres vieillards en santé ; ils sont arrivés à cette conclusion qu'il y a augmentation de l'urée et de l'acide phosphorique, avec diminution du phosphore incomplètement oxydé. Enfin dans un assez grand nombre d'observations a noté l'existence de la glycosurie. En présence de telles contradictions, de nouvelles recherches s'imposent.

f) Troubles encéphaliques. — Crises vertigineuses *apoplectiformes* et *épileptiformes*. Ces accidents paraissent être d'une grande rareté, même si on admet que tous les exemples que l'on en a rapporté, soient réellement sous la dépendance de la paralysie agitante. D'après M. le Dr Martha (7) qui a consacré sa thèse à leur étude, ils sont à peine signalés par quelques auteurs, qui paraissent y attacher une minime importance. Eicchorst les signale d'après Berger. M. Martha range ces accidents sous 3 chefs principaux : *a)* des vertiges qui sont constatés parfois au début de la maladie, alors qu'il n'existe que des symptômes prodromiques, et peuvent persister une fois la maladie constituée. Mais il insiste particulièrement sur (b. et c.) *les attaques apoplectiformes et épileptiformes*, qui d'après les observations qu'il a pu recueillir dans

(1) Demombré, Th. Paris, 1880.
(2) Gurtler, *Arch. f. Psych.*, XIX, 1885.
(3) Eichorst, Traduct. franç., 1889.
(4) Martha, Th. Paris, 1888.
(5) G. Gauthier, *Lyon médical*, 1888.
(6) Mossé et Banal, *Rev. méd.* 1889.
(7) Martha. Thèse de Paris, 1888.

le service du professeur Damaschino, seraient assez fréquentes. Les vertiges pourraient se renouveler souvent, et être assez intenses pour donner lieu à une perte de connaissance ; ils sont généralement de courte durée et peuvent être suivis d'attaques plus graves.

Les attaques apoplectiformes sont suivies d'une période comateuse de plusieurs heures ; quant aux crises épileptiformes, elles sont très variables en intensité, en durée et en fréquence ; le malade pousse un cri, écume, se débat, la face est congestionnée pendant l'attaque, et pâle ensuite. Très exceptionnellement, il existerait une légère parésie, à la suite d'un ictus apoplectiforme. Presque toujours les membres offrent une contracture qui disparaît rapidement.

M. Martha rapporte un certain nombre d'observations dans lesquelles la mort serait survenue à la suite d'une de ces attaques, et où l'examen anatomique n'aurait permis de découvrir aucune lésion. Une d'elles a trait à une jeune femme qui fut atteinte de paralysie agitante à 29 ans, en 1882, à la suite d'une grande frayeur, et qui présenta de 1885 à 1887, plusieurs apoplectiformes et épileptiformes : c'est à la suite d'une de ces dernières, que la mort survint avec une élévation considérable de la température.

Dans un autre cas, où il existait un souffle systolique à la pointe du cœur, et où les urines renfermaient un peu d'albumine, la malade fut prise subitement de vertiges, perdit connaissance, tomba dans le coma, il y avait de la contracture généralisée, insensibilité du côté droit, et la mort survint en quelques heures. L'autopsie ne put pas être pratiquée.

Dans un cas, dont la relation est due à M. le Dr Klippel, un tremblement semblable à celui de la paralysie agitante est survenu près de 18 mois après une attaque accompagnée de perte de connaissance ; ces attaques se renouvellent de temps en temps et ressemblent à des crises comitiales.

Y a-t-il lieu de considérer à l'exemple de M. Martha, ces accidents comme relevant directement de la maladie de Parkinson ?... Il me semble difficile de répondre par l'affirmative, et que tout

au moins, il convient encore de garder une prudente réserve. Si dans un cas, l'autopsie n'a permis de trouver aucune lésion encéphalique sur les coupes macroscopiques, il ne faut pas oublier que l'examen histologique n'avait pas encore été pratiqué au moment où fut publiée l'observation ; dans d'autres cas, l'examen anatomique n'a pas eu lieu, et on peut supposer qu'on y aurait trouvé une lésion suffisante pour expliquer la mort. Pour les attaques qui sont signalées au début en particulier, dans les formes hémiplégiques, il faudrait être bien assuré, qu'il existe autre chose, qu'un tremblement post-hémiplégique. L'attaque apoplectiforme a été parfois observée au début, et on a même voulu en faire la cause de la paralysie agitante déterminée par un traumatisme interne (1). Enfin, en ce qui concerne les vertiges, dont l'existence, dans un certain nombre de cas, paraît incontestable, il faut savoir que quelques malades mettent sur le compte d'un étourdissement une chute due parfois uniquement à la propulsion.

Je n'ai pas eu l'occasion de rencontrer d'attaques analogues aux précédentes, chez les malades que j'ai observés, il faut cependant en rapprocher le cas de Deb. (Obs VI), qui présenta au début de sa maladie une sorte d'étourdissement avec phénomènes congestifs sans perte de connaissance, ni chute, et celui de Gamb. (Obs. V), qui fut pris subitement d'une cécité, de deux heures de durée.

g) *Troubles intellectuels.* — On peut rapprocher de ces troubles cérébraux, un certain nombre d'autres phénomènes tels que congestions céphaliques, aphasie, démence, dont la rareté est aussi grande, et dont les rapports avec la maladie de Parkinson ne paraissent pas beaucoup mieux établis. C'est un point sur lequel M. le professeur Ball avait attiré l'attention dans un mémoire présenté par lui au congrès de Londres et publié dans la France médicale de 1881. Il cite des faits déjà anciens de Althauss de Nicol (2), de Lorain, Lasègue, de de Ringrose Atkins (3) où l'on si-

(1) Vandier, Paralysie agitante de cause traumatique (Th. Paris, 1886).
(2) Nicol, West. riding asylum. Reports, t. II.
(3) Ringrose Atkins, *Journal of mental science*. 1881.

gnale l'existence de troubles mentaux plus ou moins caractérisés chez des malades présentant les symptômes de la paralysie agitante, mais dans ces cas on n'a pas signalé un rapport direct de cause à effet ; M. Ball au contraire, ayant vu dans beaucoup des cas des troubles psychiques variant depuis une simple irritabilité de caractère jusqu'à de véritables accès d'aliénation mentale, pensait qu'un léger degré de perturbation intellectuelle est presque la règle dans la maladie de Parkinson. Il rapporte plusieurs observations, desquelles il conclut que la forme de ces manifestations psychiques est toujours dépressive avec impulsions au suicide et hallucinations multiples ; dans quelques cas, c'est un état de demi démence et de demi-stupeur qui prédomine. Les troubles psychiques seraient presque toujours intermittents, tout en s'aggravant parallèlement aux troubles de la motilité.

Parant, de Toulouse, émettait une opinion analogue à celle de M. Ball et rapportait une observation dans laquelle un délire des persécutions s'était developpé au cours d'une paralysie agitante. M. le D[r] Roger a publié en 1885, deux observations à l'appui de la même thèse. L'une avait trait à une femme, chez laquelle le tremblement avait d'abord été intermittent, et s'était accompagné d'un accès de mélancolie, qui avait nécessité son internement en 1872 ; après plusieurs accès, elle entra en 1885 dans le service de M. Ball, présentant les symptômes d'une paralysie agitante, et manifestant une crainte exagérée, préoccupations de l'avenir, crises de larmes etc... Cette fois encore l'amélioration survint, la malade quitta l'hôpital, tremblant à peine, et les troubles intellectuels ayant presque disparu. La seconde observation de M. Roger est celle d'une femme qui avait des antécédents nerveux et présentait en même temps que les symptômes de la paralysie agitante, des périodes d'agitation et de dépression.

Plus récemment Wille (1) à la Société de médecine de Bâle, a rapporté 2 observations très succinctes, dans lesquelles il note que la paralysie agitante aurait été précédée d'accidents délirants, il considère que les troubles psychiques peuvent apparaître de bonne

(1) Wille. Correspblatt f. Schweizer. aertze 1888.

heure, et augmenter jusqu'à la folie. Je dois à l'obligeance de mon ami le Dr Armand Marie, l'histoire d'un malade, interné à 2 reprises différentes, et chez lequel la paralysie agitante ne s'est établie que longtemps après l'apparition des troubles psychiques.

Observation XXVI (Communiquée par mon ancien collègue des Asiles, le Dr Armand Marie (d'Evreux).

Maladie de Parkinson chez un aliéné.

Nav... L..., 36 ans, domestique. Ce malade taciturne et peu communicatif, demeure presque toujours assis ou adossé dans l'embrasure d'une porte ; son attitude et l'expression de sa physionomie lui donnent l'air à la fois triste et étonné. Les traits sont en quelque sorte figés, les yeux fixes, très ouverts et les sourcils arqués. S'il se meut, il le fait tout d'une pièce, conservant une attitude voûtée et une raideur du cou caractéristiques. S'il marche, c'est à petits pas, comme par soubresauts et comme poussé en avant malgré lui. Au repos, la rigidité prédomine, et il tient le plus souvent sa main gauche dans la droite, cette attitude spéciale a pour but d'empêcher un tremblement persistant du membre gauche. Si on abandonne le bras à lui-même, on remarque au repos, la main légèrement fléchie, les doigts réunis et allongés, comme pour tenir une plume. Le pouce fait quelques mouvements indépendants et la main oscille d'une façon rythmique, à raison environ de trois oscillations par seconde. Le malade a une certaine honte de ce tremblement, aussi cherche-t-il à l'arrêter avec la main droite ; si on l'en empêche, il s'efforce par la volonté seule de le suspendre ou de l'atténuer ; il y réussit d'ailleurs jusqu'à ce que l'examen prolongé le fatigue, ou que des questions posées détournent son attention.

Les mouvements volontaires montrent encore plus nettement, la disparition passagère du phénomène, par exemple, lorsqu'on fait prendre au malade un verre plein d'eau et qu'on le fait porter à la bouche.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — On ne trouve dans les antécédents du malade, ni intoxications d'aucune espèce, ni accidents choréiformes dans l'enfance, ni parmi les ascendants. A aucune époque, le malade n'a présenté de lésion en foyer de l'axe cérébro-spinal. A l'heure actuelle, la différence dynamométrique est à peine appréciable d'un côté à l'autre du corps. Les réflexes patellaires sont également atténués de l'un et de l'autre côté du corps.

La sensibilité est uniformément atténuée, surtout à la douleur ; le malade dort assez bien, tout en éprouvant au lit, une sensation désagréable de chaleur. Pendant le sommeil le tremblement disparaît.

L'apparition de ces phénomènes physiques, paraît nettement consécutive aux troubles mentaux et autant qu'on en peut juger, ce n'est même qu'à la suite du deuxième accès délirant qu'ils se sont manifestés d'une façon caractéristique. Ce n'est que deux ans après la seconde entrée qu'on trouve les tremblements signalés au registre.

La nature des troubles mentaux qu'il a présentés, semble pouvoir être rattachée à l'une de ces bouffées délirantes polymorphes et sans cohésion que l'on rencontre chez les dégénérés ; toutefois, nous ne trouvons pas chez notre malade, trace des syndromes épisodiques psychiques, non plus que des stigmates physiques appréciables. Les troubles intellectuels contemporains du deuxième placement, avaient consisté, d'après les renseignements, en accès intermittents d'agitation, suivis après l'entrée de dépression simple.

L'état démentiel signalé ensuite, est plus apparent que réel, cela tient à la répugnance visible du malade pour tout interrogatoire.

Dans ses antécédents héréditaires on note un oncle suicidé.

Ce malade avait déjà été interné une première fois de 1877 à 1880, le certificat de placement, à cette époque porte : Lypémanie, avec délire des persécutions, hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Interné de nouveau en 1887, et transféré de l'Asile Ste-Gemmes à celui d'Evreux : atteint de démence, les idées de persécution qu'il présentait lors de sa première admission semblent avoir disparu presque complètement. Il est triste, ne se livre presque à aucun travail, n'adresse presque jamais la parole à personne, répond difficilement aux questions qu'on lui adresse ; les réponses sont parfois incohérentes (c'est la Providence qui l'a amené ici, c'est-à-dire l'air et la liberté). Il ne manifeste aucun désir, aucune volonté.

22 *septembre* 1890. — Démence, tremblement très marqué des mains et des muscles des lèvres.

Je considère que cette observation ne démontre nullement une relation de cause à effet entre les maladies mentales et la paralysie agitante, et qu'il y a une simple coïncidence comme cela a pu arriver dans un grand nombre de cas. Certes, les malades sont en général, tristes, préoccupés de leur état, plusieurs songent au suicide, l'aspect de leur physionomie peut laisser croire à un affaiblissement intellectuel, qui n'existe pas réellement. Dans les cas où les troubles mentaux sont évidents, il y a lieu de se demander s'ils ne sont pas sous la dépendance d'une lésion encéphalique susceptible de déterminer certains troubles moteurs simulant la paralysie agitante.

Il est bien entendu qu'il n'est pas question de la période terminale de la maladie, où les facultés intellectuelles subissent toujours une altération plus ou moins profonde ; la seule conclusion que je veuille tirer de ces faits, c'est que l'on doit s'informer soigneusement de l'état intellectuel des parkinsonniens.

CHAPITRE IV

NATURE DE LA MALADIE DE PARKINSON.

Dans cet exposé clinique je me suis systématiquement gardé de toute allusion à la nature de la maladie de Parkinson, me bornant à constater des faits sans chercher à les interpréter :

Bien que je n'aie pas l'intention de me départir de cette réserve, je crois devoir énumérer ici les différentes théories qui ont été mises en avant :

I. La maladie de Parkinson est une névrose.

C'est l'opinion la plus ancienne et celle qu'admettent encore la plupart des auteurs.

II. La maladie de Parkinson n'est pas une névrose :

A. Ce n'est pas une entité morbide mais un syndrome dont les différents phénomènes peuvent se rencontrer ou ne pas se rencontrer chez le même malade suivant que les altérations portent à la fois sur le système musculaire (rigidité). Sur le système pyramidal (tremblement) sur le système vaso-moteur (troubles vaso-moteurs) ou sur l'un d'entre eux seulement.

Teissier de Lyon (1). Th. Vincent (2).

B. La maladie de Parkinson reconnaît pour cause des lésions du système nerveux.

a) Spécialisées avec un siège fixe (probablement protubérantiel (Borgherini) (3).

b) Non spécialisées. (Lésions diffuses de sénilité, Demange (4), Dubief (5).

(1) Teissier, Lyon médical, 1888.
(2) Vincent, Th. Lyon, 1887.
(3) Borgherini, Riv. Sp. de Frenet, 1889 et 1891.
(4) Demange, Rev. méd., 1882.
(5) Dubief, Th. Paris, 1887.

C. La maladie de Parkinson est une myopathie, P. Blocq (1), Gabriel Gauthier (2).

A propos de cette dernière théorie il convient de rapporter quelques points nouveaux.

M. le D. Paul Blocq, ainsi que nous l'avons vu, avait émis dans sa thèse l'opinion que la rigidité parkinsonnienne une était sous la dépendance d'altérations de la fibre musculaire. Il a poursuivi dans cette direction des recherches qui le portent à admettre que la maladie de Parkinson est une affection myopathique. M. Blocq a bien voulu me communiquer quelques-unes des conclusions du mémoire qu'il va incessamment publier sur ce sujet en collaboration avec M. J. Onanoff. « Il existerait selon ces auteurs dans tous les cas qu'ils ont examinés, une lésion très particulière portant sur le protoplasma différencié de la fibre musculaire. Lorsque cette lésion est très accusée, la fibre musculaire apparaît, sur les coupes transversales, creusée de cavités de dimensions variables, comme faites à l'emporte-pièce.

La constance et la spécificité relative de cette altération, en même temps que l'analogie qu'elle offre avec cette autre maladie musculaire ; la maladie de Thomsen, permettraient de lui attribuer la pathogénie de la maladie de Parkinson.

Diverses explorations cliniques entreprises à ce point de vue montrent qu'il s'agit bien d'une modification de la tonicité musculaire, et les deux états corrélatifs anatomiquement et physiologiquement permettent d'interpréter tous les symptômes de la maladie ».

Je ne puis ni ne veux discuter la valeur de cette opinion, mais je tenais à la signaler en remerciant M. Blocq de me l'avoir communiquée.

(1) P. Blocq, *Loc. cit.*
(2) Gabriel Gauthier, Lyon médical, 1888.

CONCLUSIONS.

1° Dans la symptomatologie de la maladie de Parkinson, on doit accorder une importance de plus en plus considérable à la rigidité musculaire au détriment du tremblement, inconstant et sujet à induire en erreur.

2° Cette rigidité est le facteur principal sinon unique des attitudes qui constituent un caractère clinique d'une grande valeur dans cette affection. Les attitudes sont plus variables qu'on ne le pensait naguère, en raison de la prédominance de la raideur dans des groupes musculaires différents : dans l'immense majorité des cas, elle prédomine au niveau des fléchisseurs (Type de flexion), dans quelques cas au niveau des extenseurs (Type d'extension).

3° Les cas qui s'éloignent du type ordinaire de la maladie de Parkinson sont nombreux. Ils correspondent en général à une phase de l'évolution de la maladie et tôt ou tard finissent par se compléter.

On peut pour la facilité des descriptions les grouper de la façon suivante :

A. — Formes atypiques par { absence / modification } d'un des symptômes fondamentaux { raideur. / tremblement. }

B. — Formes atypiques par { la localisation / le mode d'envahissement } des symptômes.

C. — Formes atypiques par la présence de phénomènes { rares. / surajoutés. }

4° Il est parfois difficile, surtout au début, de distinguer ces formes, de différentes affections qui peuvent simuler quelques-

uns de leurs caractères. On y réussit en général à condition de faire un examen complet et de s'appuyer sur plusieurs symptômes à la fois.

5° La maladie de Parkinson doit continuer à être décrite comme une entité morbide quoique mal connue dans sa nature : elle est plus qu'un simple syndrôme.

Les expressions de pseudo-paralysie agitante hystérique ; de paralysie agitante post-hémiplégique ne peuvent que créer la confusion et ne doivent pas être conservées.

Vu :
Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :
Le président de la thèse,
CHARCOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Sauvages. — Nosologia methodica. Class IV. XXI.
Sagar. — System. morb. Symp. Cl. VII, L. XXII, 3.
Parkinson. — Essay on the shaking palsy. London, 1817.
Stokes. — Clinical Lectures.
Todd — Cyclopedia of pratical medicine, t. III.
Toulmouche. — Mémoires de l'Académie de médecine, 1833.
Marshall-Hall. — On the diseases and derangements of the nervous system. London, 1841.
Canstatt. — Correspondenz-Blatt. Bayer Aertze, 1842.
Graves. — A System. of clinical medicine. Dublin, 1843.
Romberg. — Klin. Warnehungen, 1851.
G. Sée. — De la chorée et des affections nerveuses en général, Paris, 1851.
Blasius. — Stabilitæts neurosen (*Arch. fur physiology*), Heilk, 1851.
Basedow. — Casper's Wochenschrift, 1851.
Cohn. — Ein Beitræge zur lehre der Paralysis agitans (*Wien. med. Woch*, 1859).
Russel Reynolds. — Paralysis agitans in *The Lancet*, 1859.
Oppolzer. — Wiener medizinische Wochenschrift, 1861.
Charcot et Vulpian. — De la paralysie agitante. *Gazette hebd*, 1861, 1862.
Trousseau. — Clinique médicale.
Sanders. — Dystaxia or pseudo-paralysis agitans (*Edimb. med. J.*, 1865).
Ogle. — Paralysis agitans (in *Med. Times and. Gaz.*, 1865).
Topinard. — Gazette des hopitaux, 1866.
Ordenstein. — Paralysie agitante et sclérose en plaques disséminées. Th. Paris, 1867.
Bourneville. — Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques. Paris, 1869.
Clément. — Tremblement généralisé simulant la paralysie agitante, observé au cours d'une fièvre typhoïde (*Lyon méd.*, 1869).
Villemin. — Un cas de paralysie agitante (*Rec. de med. et ch. milit.* 1871).
Axenfeld. — Traité des névroses.
Fernet. — Des tremblements (Th. ag. Paris, 1872).
Claveileira. — (Th. Paris, 1872).
Nixon. — Peculiar, post mortem appearences of the heart and brain in a case of. Paralysis agitans following nervous Shock, 1873.
Handfield. — Clinical lectures on cases of paralysis agitans, (*Brith. med. J.*, 1873.
Huchard. — Union médicale, 1875.
Leyden. — Fall von paralysis agitans des rechten arms (*in Falge der Entwickelung*).
Demange. — Revue médicale de l'Est, 1875.
Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1875.
Raymond. — De l'hémichorée, de l'hémi-athétose et des tremblements symptomatiques. Th. Paris, 1876.
Lasègue. — Paralysie avec rigidité musculaire (*Arch. méd.*, 1876).
Charcot. — Du tremblement sénile (*Prog. méd.*, 1876).

Pierret. — Sur un cas d'atrophie musculaire progressive caractérisée au début par de la rétropulsion irrésistible (*Rev. mens.*, 1877).

Hardy. — Paralysie agitante à forme fruste (*Gaz. Hôp.*, 1877).

Boucher. — De la maladie de Parkinson et en particulier de la forme fruste. Th. Paris, 1877.

Debove. — Soc. méd. Hôp., 1878.

Pulmont. — De l'athétose (*Rev. men. de méd. et de ch.*, 1878).

Dowse. — Médical Times and Gaz., 1878.

Fernet. — Paralysie agitante (*Nouv. Dic. de méd. et de ch. prat.*, Paris, 1878).

De St Léger. — Th. Paris, 1879.

Duckworth. — On the occurrence of weating in cases of paralysis agitans (in *St. Barth. Hosp. Rec.*, London, 1879).

Denombré. — De la maladie de Parkinson, Th. Paris, 1880.

Vesselle. — Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante (Th. Lyon, 1881).

Ord. — Case of paralysis agitans : Condition of the tendon reflex. remarcks. (*in Birth. med. J.*, London, 1881).

Ringrose Atkins. — A case of paralysis agitans in wich. insanity occuried. (*in J. of Ment. Sc.* London, 1881).

Ricoux. — Des hémi-tremblements præ et post-paralytiques (Th. Nancy, 1882).

Demange. — Tremblement (*Dict. Ency. Sc. med.* 2e S., t. 20).

Ball. — Insanité dans la paralysie agitante (*Encéphale*, 1882).

Leroux (Paul). — Contribution de l'étude des causes de la paralysie agitante (Th. Paris, 1880).

Charcot. — Paralysie agitante. Tremblement sénile et sclérose en plaques (*Gaz. hôp.*, 1881).

Luys. — De la non existence du tremblement sénile (*Encéphale*, 1881).

Demange. — Le tremblement sénile et ses rapports avec la paralysie agitante (in *Rev. Méd.*, 1882).

Xanthos. — Περιπνωσις παραλύσεως τρομωδους (Γαληνος Αθηναι, 1882).

Thébault. — Etude clinique sur le tremblement sénile (Th. Paris, 1882).

Auerbach. — Paralysis agitans nach. hemiplegie (*Berl. Klin. Woch.*, 1882).

Massalongo. — Di un caso di paralisi agitante (*Gaz. med. iter. prov. veneti.* Padova, 1882).

Buzzard. — Leçons cliniques sur la paralysie agitante (*The Brain*, 1882).

Lindh. — Paralysis agitans, behandlad medi. nerwtanjning. och. slutligen nerwutskarning (*Eira Goteborg*, 1882).

Raymond. — Note sur l'apparition de taches purpuriques symétriques dans le cours d'une paralysie agitante (*Gaz. méd.* Paris, 1883).

Parant. — Paralysie agitante comme cause de folie (*Ann. Méd. Psych.*, 1883).

G. Sée. — Hémichorée præ-paralytique et Paralysie agitante (*Union méd.*, 1883).

Lhirondel. — Antécédents et causes dans la maladie de Parkinson (Th. Paris, 1883).

Grasset. — Maladies du système nerveux.

Vulpian. — Leçons cliniques de la charité (1879).

Mœbius. — Maladie de Basedow combinée à la paralysie agitante (1883).

Amidon. — Cases of Parkinson's disease (*J. of nerv. and. ment. diseases*) N. Y., 1883.

— A contribution to the study of Parkinson's disease (*Med. rec.*, N. Y., 1883).

Erlenmeyer. — Beiträge zur symptomatischen behandlung der paralysis agitans (in *Centrablatt fur Nervenkeilk*, 1883).

Kornilowiez. — Paralyseos agitantis (*Gaz. lech. Warzana*, 1883).

Isenschmid. — Paralysis agitans nervendehung aertze (in *Bl. München*, 1883).

Lereboullet et **Bussard**. — Paralysie agitante, *Dictionnaire encyc. S. méd.*, 1884.

Charcot. — Gazette des hôpitaux, 3 juin 1884.

Rummo. — Considerazion cliniche su cinque casi di morbi di Parkinson (in *méd. c. Napoli*, 1884).

Read. — A case of weastieng Palsy (partial) (Boston, 1884).

— Uni caso de Paralysia agitante incipiente (foxma hemiplegica) (*Correio med. de Lisb*. 1884).

Breillot. — Des tremblements (Th. Paris, 1885).

Gasternatgny. — Recherches expérimentales sur les tremblements dépendant de l'écorce grise des hémisphères du cerveau (*Prog. méd.*, 1885).

Boucher. — Observation d'un cas de maladie de Parkinson causée par l'action du froid humide longtemps prolongée (in *prog. méd.*, 1885).

Charcot.— Tremblements, mouvements choréiformes et chorée rythmée (*Prog. méd*. 1885).

Roger. — Deux observations de paralysie agitante accompagnée de troubles intellectuels (*Encéphale*, 1885).

Jaccoud. — Pathologie interne.

De Renzi. — Malattia di Parkinson (*Riv. clin. di univ. di nap.*, 1885).

Putnam. — Paralysis agitans (*Cyclopedia, pract. M. Ziemsess*).

Wittaker. — Shaking Palsy (*Med. news, Phila.*, 1885).

Mazotti. — Histoire clinique d'un homme qui présentait le phénomène de la rétropulsion (*Riv. cl. de Bol.*, 1885).

Lisowski. — Paralyseos agitantis, 1885.

Beevor. — Paralysis agitans without shaking (*Birth. med. Journ.*, 1885).

Brousse. — Hémi-paralysie agitante post-hémiplégique (*Gaz. heb. S. M. Montp.*, 1886).

Vulpian. — Maladies du système nerveux, 1886.

Grenier. — Des localisations dans les maladies nerveuses sans lésions appréciables (Th. ag. Paris, 1886).

Deschamps. — Paralysie agitante de cause traumatique (*France médicale*, 1886.

Vandier. — Paralysie agitante consécutive aux traumatismes (Th. Paris, 1886).

Daudel. — Paralysie agitante à point de départ périphérique (*Gaz heb. Montpell*. 1886).

Klippel. — Paralysie agitante (*Ann. méd. ch.*, 1885).

Hardy. — Maladie de Parkinson (*Gaz. Hop.*, 1886).

Grashey. — Paralysis agitans (*Berl. Klin. Woch.*, 1886).

Jacobshon. — Ueber paralysis agitans (*Berl. Klin. Woch.*, 1886).

Barr. — Case of paralysis agitans (*Liverpool Med. ch. J.*, 1886).

Winkler. — Besehonwing van der tremor big. Par. agit. (Leiden, 1886).

Sinkler. — Paralysis agitans (*Sys. pract. med. Phila.*, 1886).

Cantani. — Paralisi agitante (*Riv. clin. di U. di Napoli*, 1886).

Mann. — Paralysis agitans (*Chicago, M. J.*, 1886).

Guermonprez. — Sur un cas de tremblement nerveux (Paralysie agitante). *Gaz. hôp.*, 1887.

Dubief. — Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson (Th. Paris, 1887).

Blocq. — Des contractures (Th. Paris, 1888).

Gabriel Gauthier. — Lyon médical, 1888.

Bourgarel. — Tremblement sénile (*Th. Paris*, 1887).

Siotis. — Déformation de la main dans la paralysie agitante (Th. Paris, 1887).

Lacoste. — Th. Paris, 1887.

Berbez (P. et H). — Massage dans la maladie de Parkinson, 1887.
Ormerod. — Brith. Med. J., 1887.
Teissier. — Pathogénie de la paralysie agitante (*Lyon. Méd.*, 1888).
Martha. — Attaques apoplectiformes et épileptiformes dans la paralysie agitante (Th. Paris, 1888).
Vincent. — Th. de Lyon, 1888.
Mesnard. — Gaz. hebd. S. Méd. Bordeaux, 1888.
P. Richer. — Habitus extérieur et facies de la paralysie agitante (in *Iconog. de la Salpêtrière*, 1888).
Charcot. — Leçons du mardi, 1888.
Mlle Edwards. — Th. Paris. 1889.
Muller. — Ueber paralysis agitans, *Charité annalen,* Berl. 1887.
Ingria. — La Psichiatria, 1887.
Lautzius-Beninga. — Ein Beitræg zur kenntniss der paralysis agitans (Th. Gottingen, 1887).
Eremia si Marinescu. — Bola lui Parkinson forma incomplecta (Buccuresci, 1887).
Huber. — Th. de Zurich, 1887,
Oppenheim. — Paralysis agitans (*Berl. Kln. Woch.*, 1887).
Nothnagel. — Paralysis agitans (*All. Wiener Cent. Zeit.*, 1887).
Heimann. — Ueber paralysis agitans (Berlin, 1888).
Weber. — Paralysis agitans and considérations of some cases of this disease *J. of. N. and M. D.* N.-Y., 1888).
Wille. — La paralysie agitante et ses troubles d'origine centrale (*Corresp. Blatt. f. sch. Aertze*, 1888).
Huet. — De la chorée chronique (Th. Paris, 1889).
Berbez (P). — La maladie de Parkinson hémiplégique (*Gaz. hebd.*, 1889).
Mossé et Banal. — Excrétion urinaire dans la paralysie agitante (Montpellier, 1889)
Charcot. — Des tremblements hystériques (1889).
Dutil. — Sur un cas de paralysie agitante avec attitude anormale (*Nouv. Icon. de la Salp.* 1889).
Eicchorst. — Traduction française, 1889.
Moretti. — Bull. Soc. Lancissiana (Rome, 1889).
Greidenberg. — Paralysie agitante hystérique (*Wratch. St. Peterb.*, 1888).
Borgherini. — Della Paralisi agitante (Studio clinico) (*Rivista Sperimental di freniatria*, 1889).
Rendu. — Tremblements histériques. (*Soc. Med. hop.*, 1889).
Rieder. — Paralysis agitans (*Ann. d. Stadt. allg. Krunkenh Zu Manchen*, 1889).
Benvenuti Messerotti. — Rassegna di scienze mediche, 1889).
Oppenheim. — Névroses traumatiques (Berlin, 1889).
Grasset. — Arch. neurol., 1890.
Galezowski. — Société de Biologie, 1891.
Leuch. — Un cas de névrose tremblante (*Corresp. blatt. f. schw. Aertz.*, 1890).
Hadden. — Paralysis agitans in a young man (*Brain*, London, 1890).
Dutil. — Des tremblements hystériques (Th. Paris, 1891).
Cullere. — Des névroses consécutives aux accidents (*Ann. Méd. psycl.*, 1891).
Charcot. — La démarche chez les hémiplégiques (*Gaz. hop.*, 1891).
Ewart. — Société Harvéienne de Londres, 1891.
Moncorgé. — Paralysies dans la Maladie de Parkinson (*Lyon méd.*, 1891).
Bidon. — Rev. Méd., 1891.
Boinet. — Tremblement, chorée rythmée et syndrome fruste de Parkinson de nature hystérique (*Prog. Méd.*, 1891).

Déjerine. — Semaine médicale, 1891.
Leva. — Klinische Beitrage Zur Paralysis agitans (Leip., 1891).
Sass. — Anatomie pathologique de la Paralysie agitante (*St. Peterb. Med., Woch.*, 1871).
Mohn. — Ueber Paralysis agitans (Th. Vurzbourg, 1891).
Koller. — Beitrag zur pathologischen anatomie der Paralysis agitans (Berlin, 1891).
Knapp. — Abasie trépidante paroxystique associée à la Paralysie agitante (*J. of. N. and. M. diseases*, N.-Y., 1891).
Audry. — Athétose double, 1891.
Michailowski. — Athétose double (Th. Paris, 1892).
Quintard. — Paralysie agitante chez une jeune fille de 16 ans (*Bull. Soc. Méd. Angers*, 1892).
De Renzi. — Du tremblement (Anal in *Wien. med. Woch.*, 2 avril 1892).

Imp. Vve Lourdot, 33, Rue des Batignolles, 83, Paris.